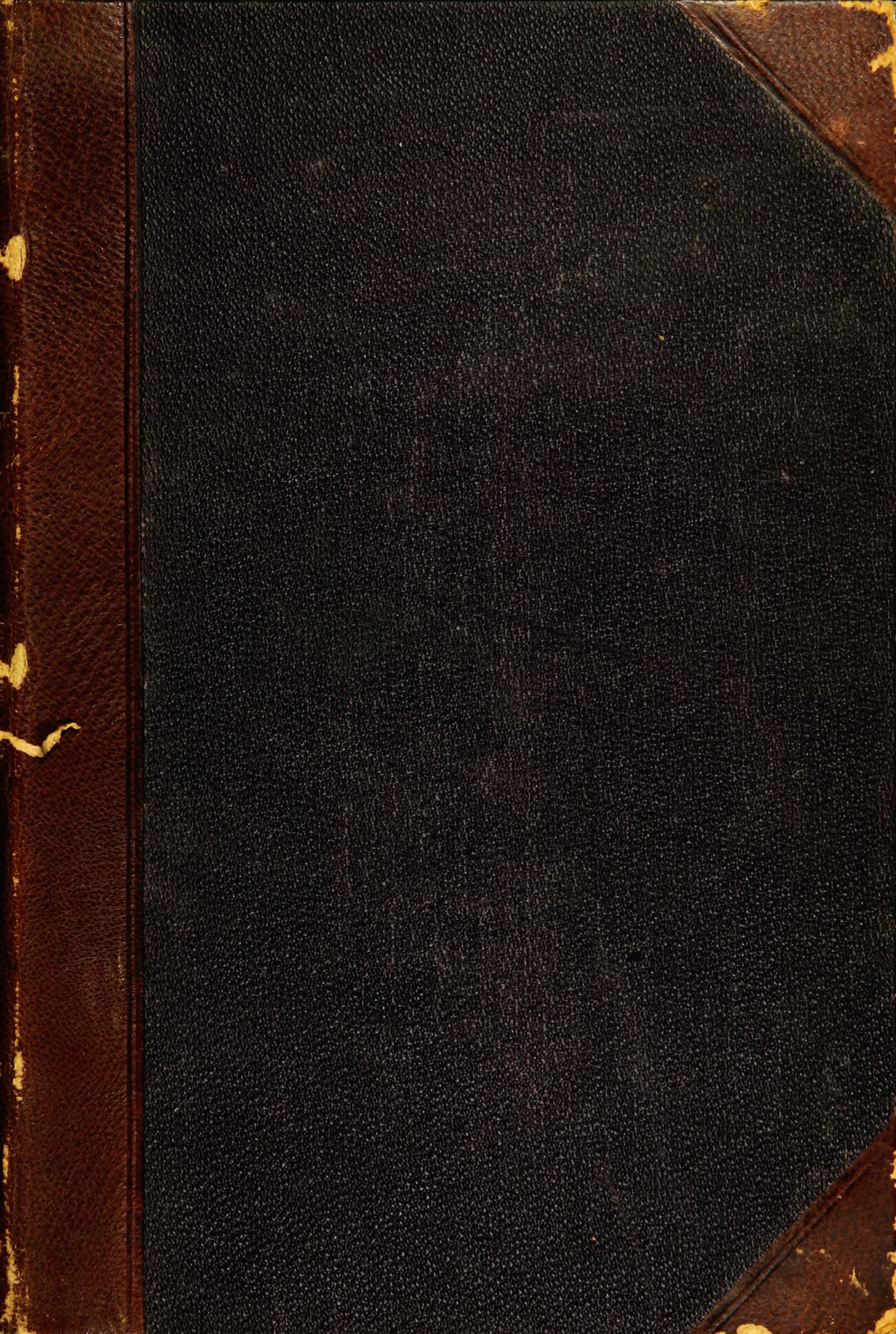
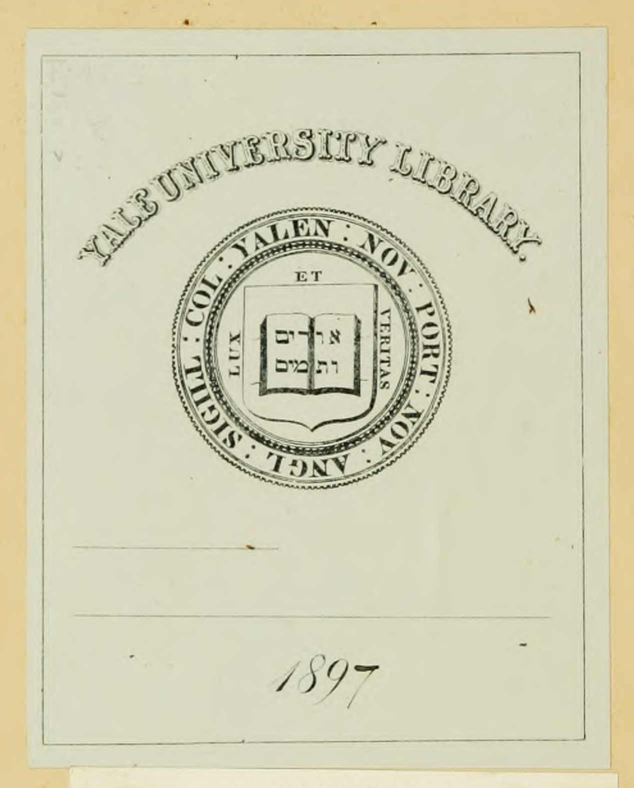
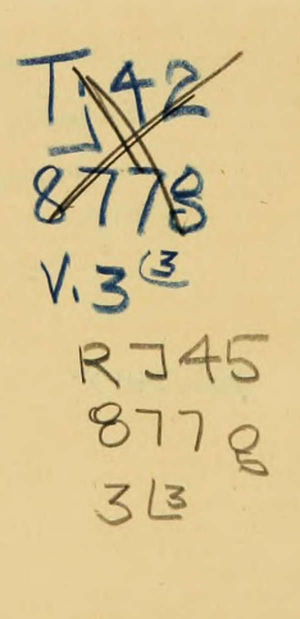



YALE UNIVERSITY LIBRARY.
SIGILL : COL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL :
ET
LUX
VERITAS
אורים
ותמים
1897





Handbuch der Kinderkrankheiten.

Das Emphysem im Kindesalter

von

Dr. L. Fürst.

Literatur.

Andral, G., Med. Klinik. Deutsch v. Flies. 1842–45. — Bailly, Ueber acutes Lungenemphysem b. Kindern. (Clin. des enf. Juin 1843.) — Baudelocque, Gaz. des hôp. 1847. p. 102. — Betz, Fr., Ueber das durch d. Keuchhusten entstandene Lungen-Emphysem. (Memorab. a. d. Praxis, IV. 7. 1859.) — Biedert, Ph., Die pneumat. Methode u. d. transportable pneumat. Apparat. (Volkmann's klin. Vortr. No. 104. 1876.) — Biermann, A., Climatische Curorte u. ihre Indicationen. Leipz. 1872. — Biermer, A., Artikel »Lungen-Emphysem« in Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 1. und »Ueber Bronchial-Asthma.« (Volkm. klin. Vortr. No. 12. 1870). — Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Hälfte. Leipz. 1877. S. 699 ff. — Bouchut, E., Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. Paris 1873. — Casper's Handb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl. Bearb. v. Liman. Berl. 1876. — Fauvel, Rech. sur la bronchite capillaire chez l. enf. 1840. — Freund, W. A., Ueb. d. Zusammenhang gew. Lungenkr. m. prim. Rippenknorpelanom. Erl. 1859. — Frey (Mannheim), Die Physik d. Zellenerweiterung in d. Lungen, im Arch. f. physiol. Heilk. X. 1851. — Frey, O., Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung d. Nervi vagi. Leipz. 1877. — Fuchs, C. F., Abh. üb. Emphys. d. Lunge. Leipzig 1845. — Gairdner, On the pathol. Anat. of Bronchitis etc. Edinb. 1850. — Gerhardt, C., Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Tüb. 1871. — Ders., Beitr. z. Lehre v. d. erworb. Lungen-Atelektasie. (Virch. Arch. Bd. 11. 1857. — Ders., Der Stand des Diaphragma's. (Tüb. 1860) u. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 3. — Geyer, Friedr., Ueber substantives Lungenemphysem. Inaug.-Diss. Jena 1874. — Guillot, Arch. gén. de méd. 1853. II. 151. — Hauke, J., Ein Apparat f. künst. Respiration etc. Wien 1870. — Ders., Wiener med. Presse 1874. No. 34 u. 36. — Ders., Wiener med. Jahrbb. 1877. 1. Heft. — Hecker, Ueber intrauterines Lungenemphysem. (Virch. Arch. XVI. 5 u. 6. 1859.) — Hennig, C., Lehrb. d. Krankh. d. Kindes etc. 3. Aufl. Leipz. 1864. — Herapath, Lancet, Aug. 1843. — Hertz, H., »Lungen-Emphysem« (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 2. Aufl. S. 442 ff.) — Hervieux, Ueb. d. Lungenemphys. kl. Kinder. Arch. gén. de méd. Juin et Juill. 1861 und Journal f. Kinderkr. Bd. 39. (1862.) S. 114. — Hewitt, On vesic. emphys. of the lungs in childhood. 1858. — Jenner, On determining causes of vesic. emphys. of the lung. (Med.-chir. transact. XL. 1857.) — Knauthe, Th., Handb. d. pneumat. Therapie. Leipz. 1876. — Laennec, Die unmittelb. Auscultation od. Abh. üb. d. Diagnostik d. Krankheiten d. Lunge u. d. Herzens. Deutsch v. F. L. Meissner. Leipz. 1832. — Lange, Comprimirte Luft. Gött. 1864. — Ders., Substantielles Lungen-Emphysem. Dresd. 1870. — Ders., Der pneumat. Apparat. Ems 1868. — v. Liebig, G., Ztschr. f. Biologie V. 1869. — Ders., Lungenerweiterung u. Lungenemphysem. Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 22. — Lombard, Rech. anat. sur l'emphys. pulm. Gen. 1837.

— Louis, P. Ch. A., Mem. de la soc. d'observ. I. 1836. — Mendelssohn, A., Der Mechanismus der Respiration etc. Berlin 1845. — Oertel, Ueb. Diphtherie. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther. II. 2. Aufl. Leipz. 1876.) — Ozanam, Arch. gén. de méd. 1854 u. 56. — Panum, Pflüger's Arch. 1868. — Pircher, Wiener med. Presse 1876. No. 34—36. — Rainey, Med.-chir. Transact. 1849 u. Edinb. med. Journ. Apr. 1850. — Riegel, Fr., Krankheiten d. Trachea u. d. Bronchien. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. IV. 2. Hälfte.) — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. d. maladies des enf. II. éd. Paris 1853. I. — Rindfleisch, E., Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre. Leipz. 1875. — Roger, H., Union médic. 9. Oct. 1860 u. Emphysème généralisé. Arch. gén. 5. Sér. XX. Août — Sept. 1862). — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. 3. Aufl. Wien 1861. — Rossignol, Rech. anat. sur l'emphys. Brux. 1849. — Ruge in der Berl. klin. Wochenschr. 22. Oct. 1877. — Skoda, Abh. üb. Percussion u. Auscultation. Wien 1839. — Steiner, J., Compendium d. Kinderkrankheiten. Leipz. 1872. — Steffen, A., Klinik d. Kinderkrankheiten. II. 1. Lief. Berlin 1869. — Thierfelder, Atlas d. pathol. Histologie. 1. Lief. Taf. VI. (Leipz.) — Villemin, Sur la vés. pulm. et l'emphys. (Arch. gén. Oct. Nov. 1866.) — v. Vivenot, Beitr. z. pneumat. Respir.-Theorie. Wien 1868. — Vogel, A., Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 7. Aufl. Stuttg. 1876. — Waldenburg, Die lok. Behandlung d. Krankh. d. Athmungsorgane. 2. Aufl. Berl. 1872. — Ders., Die pneumat. Behandlung d. Resp.- u. Circ.-Krankheiten etc. Berl. 1875. — Walshe, W. H., A pract. treatise on the diseases of the lungs. Lond. 1871. — West, Ch., Pathol. u. Ther. d. Kinderkrankheiten. Hrsg. v. E. Henoch. 4. Aufl. Berlin 1865. — Wintrich, Krankheiten d. Resp.-Organe. (Virchow's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. V. 1. Abth.) — Zehetmayer, Wiener Ztschr. Apr. u. Juni 1846. — v. Ziemssen, Deutsche Klinik 1858. 16. »Ueber die Pathogenese des substantiven Lungen-Emphysems.«

Ferner sind hier die Lehrbb. u. Specialschriften über spec. Pathologie, pathol. Anat. u. physik. Diagnostik zu vergleichen.

Geschichtliches.

Während das Emphysem der Erwachsenen unter Laennec's Vorgang durch Rokitansky die erste path.-anatomische, durch Skoda die erste klinisch-diagnostische Bearbeitung erfuhr, auch die Theorieen über die Entstehung des Emphysems im Allgemeinen bereits in den Vierziger Jahren durch Fuchs und Mendelsohn zuerst Klärung fanden, lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die specielle Form des Kinder-Emphysems nicht viel vor der 2. Hälfte unseres Jahrhunderts. Vorzüglich waren es französische Specialisten, vor Allen Guillot, Bailly, Rilliet und Barthez, Hervieux, welche die besondere Berücksichtigung des Emphysems im Kindesalter anregten. Ihnen schlossen sich Gerhardt und Hewitt mit eingehenderen Bearbeitungen an, während andere Paediatriker, wie West (Henoch), Bouchut und Vogel dem Emphysem der Kinder keine, oder doch nur eine sehr eingeschränkte Berechtigung zu selbstständiger Darstellung zugestanden. Inzwischen hatte sich auch die Lehre von dem In- und Exspirationsdruck, und dem mechanischen Einflusse dieser Kräfte auf das Zustandekommen des Emphysems überhaupt theils durch W. A. Freund, theils durch Biermer's, Wintrich's und Hecker's Beobachtungen schärfer herausgebildet; ja es hatten sich sogar die Kliniker in zwei Lager getheilt, indem die Einen vorwiegend eine inspiratorische, die Andern eine exspiratorische Entstehungstheorie für das Emphysem aufstellten. Eine Mittelparthei nahm beide Ursachen gleichzeitig als ätiologisches Moment an,

während theils Kliniker, wie Hertz und zumal Steffen, dem wir eine der eingehendsten Arbeiten über das Kinder-Emphysem verdanken, theils Pathologische Anatomen, wie Rindfleisch, Birch-Hirschfeld u. A., die nutritive Entstehung, sei es aus präformirten Anlagen oder aus krankhaften Veränderungen des Lungengewebes als eines der wichtigsten Momente für das Zustandekommen des Emphysems bezeichneten. Die bis in die Fünfziger Jahre hinein spielende Erörterung über ein in gerichtsärztlicher Hinsicht für die Lungenprobe wichtiges Thema, die Möglichkeit eines angeborenen oder unter der Geburt entstandenen Emphysems, ebenso wie des Fäulniss-Emphysems wurde durch Casper's Kritik auf ihr richtiges Maass zurückgeführt. Ueber das allgemeine Emphysem hat Roger besonders gute Beobachtungen veröffentlicht.

Ziemlich kümmerlich war die Therapie des Emphysems der Kinder bis vor wenigen Jahren bestellt. Während für Erwachsene theils klimatische Kuren, theils pneumatische Behandlung schon vielfach empfohlen waren, hat sich erst in neuerer Zeit das Interesse der Specialärzte auch den emphysematösen Kindern zugewandt. Gegenwärtig dürften die Indicationen theils für klimatische Behandlung durch Biermann, theils für die pneumatischen Cabinete durch Lange und v. Liebig, nach des verdienten v. Vivenot Vorgange, exacter feststehen, wenngleich diese Acten, gerade in paediatrischer Beziehung, noch nicht geschlossen sind. Nachdem der Erfinder des transportabeln pneumatischen Apparates, Hauke, der Art der pneumat. Behandlung eine ganz neue Richtung gegeben, sind durch zahlreiche Autoren, unter denen Waldenburg, Schnitzler, Weil und Biedert besonders hervorgehoben werden müssen, infolge exacter Versuche gerade in den pneumatischen Apparaten, welche eine Einathmung verdichteter, ein Ausathmen in verdünnte Luft gestatten, dem Heilmittelschatze so werthvolle Bereicherungen zu Theil geworden, dass sich der Nutzen derselben für eine erfolgreiche Behandlung des Kinder-Emphysems bei entsprechender Vervollkommnung der Technik gewiss als bedeutend erweisen wird.

Begriff und Eintheilung.

Während man ursprünglich unter Emphysem »das Aufgeblasensein eines Gewebes durch Luft« verstand, bezog man, seitdem das Lungen-Emphysem genauer bekannt worden, den Ausdruck »Emphysem« ohne weiteren Zusatz auf die Lunge in erster Linie. Die Definition des Lungen-Emphysems der Erwachsenen als einer »bleibenden Alveolar-Ektasie mit Elasticitätsverlust der Gewebe und Rareficirung derselben« würde sich jedoch nicht ohne Weiteres auch auf das kindliche Lungen-Emphysem übertragen lassen, weil hier zwei Puncte durchaus nicht immer zutreffen, das Stationärwerden des Krankheitsprocesses und die Atrophie des Lungen-Parenchyms. Alle Pädiatriker sind sich darüber einig, dass gerade hierin der specifische Unterschied beruht und dass die »mehr oder weniger acute, abnorm starke Erweiterung der Alveolen durch Luft«, also gewissermaassen das erste Stadium des Emphysems

Erwachsener, bei Kindern die Regel ist, ein Process, der sich aber meistens, nach dem Schwinden der Entstehungsursachen, wieder vollständig in den status quo zurückbildet. In den Fällen aber, wo der betr. Zustand chronisch wird, indem das primäre Leiden keine oder nur eine unvollständige Restitution gestattet, geht allerdings die Contractilität der Alveolenwände verloren und es kann selbst bis zu einer Atrophie derselben kommen. Immer aber sind solche Fälle von echtem Emphysem beim Kinde nur Ausnahmen und nur bei älteren Kindern als Residuen abgelaufener Processe zu finden, während in den allermeisten Fällen, ehe es zu einer chronischen Alveolar-Ektasie kommt, das Kind entweder an der dem Emphysem zu Grunde liegenden Krankheit, oder an dem acuten Emphysem, oder an Complicationen stirbt. Die Breite des Verlaufs, welche nothwendig ist, um von dauernden abnormen Spannungsverhältnissen in den Lufträumen bis zur Atrophie der Wände, zum Zusammenfliessen der Alveolen, zur Verödung von Capillar-Gebieten und zur Bildung grösserer Hohlräume zu führen, ist beim Kinde ganz selten gegeben. Beim Kinde ist deshalb »Vesicular-Emphysem« nur als klinischer und grob-anatomischer Begriff zu fassen, nicht aber als histologischer. Mit den Processen, die unter den Namen von interlobulärem oder interstitiellem, unter mediastinalem sowie subcutanem Emphysem beim Kinde vorkommen, hat jenes rein alveoläre Emphysem direct nichts zu thun, wiewohl es deren Zustandekommen vermittelt. Alle die ebengenannten Processe haben als gemeinsames Characteristicum »Austritt von Luft aus der Lunge durch Ruptur von Alveolen und Ansammlung der Luft in mehr oder weniger ausgedehnten Räumen des Zellgewebes.«

Die Eintheilung des Emphysems in verschiedene Arten hat nicht selten, durch die Liebhaberei für das Systematisiren, zu nicht sehr glücklichen Classificirungen geführt, was um so mehr zu bedauern ist, als gerade der Anfänger durch verschiedenartige Nomenclaturen, durch Synonyme, sowie durch eine nicht ganz logische Aufstellung von Unterarten leicht irre wird. Die einfachste Eintheilung ist, wie überall, so auch hier, die beste.

Das nächstliegende ist die Eintheilung mit Rücksicht auf die Localisation. In dieser Beziehung ist

1. Vesiculäres oder Alveoläres Emphysem zu nennen, welches lediglich innerhalb der prä-existirenden Lufträume, der Infundibula und Alveolen, seinen Sitz hat.

2. Zellgewebs-Emphysem, bei welchem gewissermaassen eine Extravasation der Luft stattgefunden hat, und zwar

a) Innerhalb der Pleura, als interstitielles, interlobuläres und subpleurales Emphysem,

b) ausserhalb der Pleura, als mediastinales, peribronchiales Emphysem, als Unterhautzellgewebs-Emphysem am Thorax, am Hals, am Gesicht u. s. w., als allgemeines Emphysem.

Obgleich von allen diesen Formen des Zellgewebs-Emphysems Fälle beobachtet worden sind, so treten dieselben doch bezüglich der Häufigkeit sehr hinter die Fälle von Alveolar-Emphysem zurück, die beim Kinde die gewöhnlichen sind.

Hinsichtlich der Complication mit anderen Krankheitsprocessen unterscheidet man ferner:

1. Reines, uncomplicirtes Emphysem, eine Bezeichnung, der ich vor dem zu Missdeutungen verführenden Worte: „Substantielles" oder „Substantives" Emphysem entschieden den Vorzug gebe, weil diese gerade das Wesentliche, nämlich, dass es sich hier um ein primäres, selbstständiges Leiden handelt, nicht scharf hervorheben.

2. Complicirtes Emphysem, d. h. solche Fälle, bei welchen in secundärer Weise

entweder in Folge von Erkrankungen der Respirations-Organe die zu dem betr. Bronchialgebiet gehörigen Alveolen emphysematös werden, (vielfach als substantielles Emphysem bezeichnet);

oder in Folge von Erkrankungen bestimmter Lungengebiete und hieraus resultirender Verkleinerung der Athmungsfläche die anderen Bronchialbezirken angehörigen Alveolen Sitz des Emphysems sind. (Vicariirendes, besser compensatorisches Emphysem.)

Beim Kinde gehören reine, uncomplicirte Emphyseme, wenn man von dem auch bei intacten Lungen in der Agone entstehenden Emphysem absieht, zu den Seltenheiten; unter den complicirten aber sind diejenigen Emphyseme, welche in grösserer oder geringerer Entfernung von für die Respiration unzugänglich gewordenen Lungengebieten entstehen, also die sogenannten vicariirenden, die bei Weitem Häufigsten.

Ferner hat man bezüglich der Ausdehnung des emphysematösen Processes unterschieden

1) Allgemeines und

2) Lokalisirtes, partielles Emphysem.

Es versteht sich von selbst, dass beim Kinde nur von letzterer Art die Rede sein kann und dass von partiellen Emphysemen wiederum alle Grade vorkommen, von der Ektasie weniger Alveolen eines Infundibulums bis zum Emphysem einzelner Lobuli, mehrerer Gruppen von solchen und selbst ganzer Lappen. Unter Umständen kann ein ganzer Lungenflügel ein solches vicariirendes Emphysem zeigen.

Eine sehr wichtige Unterscheidung ist endlich die nach dem Ver-

laufe, der alle Stadien, vom peracuten und acuten bis zum subacuten, selten bis zum chronischen Verlaufe durchmessen kann. Am häufigsten ist das acute, entweder in dieser Form zum lethalen Ausgange, oder ebenso rasch zu einer restitutio in integrum führende Emphysem. Auch das subacut verlaufende wird nicht gar zu selten beobachtet. Selten ist das chronische, da das Kind die von demselben veranlassten functionellen und anatomischen Störungen nur ausnahmsweise, und dann meist nur in vorgerückteren Kinderjahren, erträgt.

Pathogenese.

Bevor wir die Entstehung des Emphysems beim Kinde auf ihre Ursachen hin verfolgen, müssen wir erst zu der Frage nach der Existenz des Emphysems im Kindesalter Stellung nehmen. Wir haben schon gesehen, dass das Auftreten eines echten, stationären Emphysems beim Kinde zu den Ausnahmen gehört, und dass man es hier meist mit einem Emphysema spurium zu thun hat, d. h. mit einer vorwiegend acut verlaufenden Alveolar-Ektasie ohne Rareficirung des Gewebs.

Während West und Henoch dem Emphysem gar keine besondere Beschreibung widmen, es also für das Kind als nicht erwähnenswerth betrachten, sagen Rilliet und Barthez, dass es nur eine unbedeutende Rolle spiele und, da es weder ernste Zufälle, noch deutliche Symptome darbiete, auch nicht von practischem Interesse sei. Als „bei Kindern" selten wird es von Gerhardt und Hertz bezeichnet, wiewohl Letzterer, mit Lebert, zugesteht, dass die Entstehung mancher zur Zeit der Geschlechtsreife manifest werdender Emphyseme wohl auf die erste Jugendzeit zu beziehen, 5—10 Jahre zurückzudatiren ist. Unstreitig richtig hebt Biermer hervor, dass gerade die zarten Kindeslungen den mechanischen Dilatations-Ursachen geringeren Widerstand bieten, also zu Emphysem mehr disponirt sind, dass aber auch andererseits bei ihnen, wegen leichterer Ausgleichung der Alveolar-Ektasie, selten bleibendes Emphysem sich findet. Als Vertreter des Extrems hinsichtlich der Ansichten über das Vorkommen von Kinder-Emphysem ist Steffen anzuführen, welcher, gestützt auf die Beobachtung, dass bei jungen Individuen theils in Folge der Nachgiebigkeit der Alveolarwände und des Thorax, theils in Folge der grösseren Reizbarkeit der Schleimhäute kindlicher Respirations-Organe die Prädisposition gegeben sei, das Emphysem als „im Kindesalter ausserordentlich häufig" bezeichnet. Er weist dabei auf die bei Hustenstössen deutlich sichtbare Vorwölbung, besonders entsprechend den Lungenspitzen, hin, sowie auf die Thatsache, dass er bei 3/4 der Kindersectionen Emphysem, zumal peripherisches und marginales, vorgefunden habe und kommt zu dem Ergebnisse, dass die meisten Krankheiten der Respirations-Organe „nie ohne vorübergehendes oder bleibendes Emphysem" verlaufen. Unter diesen Krankheiten nennt er an erster Stelle den Keuchhusten, während gerade von diesem Bou-

chüt angiebt, dass dabei die Lungen „nur ausnahmsweise" emphysematös seien.

Die Gegensätze in den Ansichten über die Existenz des Emphysems bei Kindern würden nicht zu vereinigen sein, wenn man nicht annehmen wollte, dass diejenigen Autoren, welche ein Emphysem des Kindes nicht anerkennen, dabei lediglich das echte Emphysem im Sinne haben, während die Anderen alle Grade von Lungenblähung, wenn sie diagnostisch oder auf dem Secirtisch vorgefunden, unter »Emphysem« zusammenfassen.

Unter den Entstehungs-Ursachen ist die zuerst von Jackson hervorgehobene Heredität zu erwähnen.

Es ist durch Beobachtungen erwiesen, dass in manchen Familien eine sich forterbende Prädisposition für Emphysem besteht. Man darf das Wesen dieser vererbten Anlage zuweilen wohl in den bereits von Freund geschilderten (angeborenen) Eigenthümlichkeiten im Bau der oberen Thoraxpartien, häufiger vielleicht noch in congenitaler Disposition zu Katarrhen, oder, mit Hertz und Biermer, in angeb. Schwäche und ungenügender Resistenz des elastischen Lungengewebes suchen, Annahmen, die freilich mehr oder weniger hypothetisch sind. Dass eine solche Anlage zu hereditärem Emphysem vorhanden sein muss, geht, nach Gerhardt, aus den Fällen, wo sich ein solches um die zweite Dentition nicht selten einstellt, hervor.

Von einem eigentlichen congenitalen Emphysem kann natürlich nicht die Rede sein. Das Wesen der Fötal-Lunge, welche nicht geathmet hat, schliesst an sich das Emphysem aus. Etwas Anderes aber ist es mit der Entstehung des Emphysems unter der Geburt. Hier handelt es sich um jene seltenen Fälle, in welchen ein Kind während des natürlichen oder künstlichen Geburtsverlaufes vorzeitige Athembewegungen gemacht hat und die Lungen unmittelbar oder in den ersten Stunden nach der Geburt emphysematös gefunden wurden.

Zwar läugnet Casper, mit Rücksicht auf den unbezweifelten Werth der forensischen Lungenprobe, ganz entschieden, dass jemals „auch nur ein einziger gut beobachteter und zweifelloser Fall von spontan in fötalen Lungen entwickeltem Emphysem" beschrieben worden sei. Allein er selbst fügt hinzu „bei ohne Kunsthülfe entwickelten Geburten", und giebt durch diesen Zusatz der Möglichkeit Raum, dass bei operativem Eingreifen die Lunge des Kindes wenigstens lufthaltig befunden werden kann. Dass Emphysem während einer solchen Geburt erworben werden kann, geht z. B. aus dem Falle hervor, den Orfila*) erwähnt, einem nach einer Wendung vorgefundenen Emphysem. Der Fall von Walsh lässt es unentschieden, ob das vesiculäre und interlobuläre Emphysem, welches bei einem Kinde zwei Stunden nach der Geburt beobachtet wurde, einem künstlichen Eingreifen zuzuschreiben war. Ein reiner Fall von

*) Vorlesungen üb. gerichtl. Medicin, I. 321.

genuinen Emphysem, welches durch abnorm starke Inspirationen — und zwar durch solche, die ausdrücklich nur intrauterin stattgefunden haben konnten — entstand, ist der bekannte Hecker'sche, der in seiner Art ein Unicum darstellt. Hier war die Geburt nach 29stündigen Wehen, 18 Stunden nach dem Wasserabfluss und nachdem die Herztöne seit einer Stunde aufgehört hatten, ohne Kunsthülfe beendet. Das Kind war todt geboren, zeigte aber bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section „deutliches Emphysem", sogar mit Zerreissung von Lungenzellen, wie nach forcirten Lufteinblasen. Ein Analogon bildet ein Fall von Runge.

Aus der Seltenheit solcher Fälle ist aber jedenfalls der Rückschluss zu ziehen, dass ein derartiges unter der Geburt acquirirtes Emphysem zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Dass die angeborene Lungen-Atelektase, wenn sie die Respirationsfläche partiell verkleinert, indem sie ganze Lobuli von der Athmung ausschliesst, ein compensatorisches Emphysem erzeuge, wird zwar von manchen Seiten behauptet. Allein die Erfahrung lehrt, dass ohne sonstige intercurrirende Bronchial- oder Lungenkrankheiten, welche acut die Dyspnoe steigern, selten mehr als eine compensatorische Alveolar-Ektasie zu Stande kommt, jedenfalls, weil das Athmen solcher Kinder viel zu oberflächlich, ihr Schreien viel zu schwach ist, und sie in Folge der Schwäche ihrer Respiration viel eher unter Cyanose zu Grunde gehen, als dass ein echtes Emphysem sich ausbildet.

Etwas Anders gestaltet sich der Vorgang, wenn an asphyktisch geborenen Kindern in zu forcirter Weise Einblasungen von Luft gemacht worden sind.

Es ist bekannt, dass Leroi d'Etiolles der Erste war, welcher auf dieses ätiologische Moment aufmerksam gemacht hat. Ist es auch von manchen Seiten (Steiner, Vogel) angezweifelt worden, ob hierdurch Emphysem erzeugt werden könne, geben insbesondere Rilliet und Barthez an, dass man nur interlobuläres Emphysem und ampullenförmige Auftreibung der Pleura hervorruft, so ist doch der angegebene Gegengrund, die Lunge des Neugeborenen lasse sich zwar durch Lufteinblasen enorm aufblasen, aber nie zerreissen und gehe vermöge ihrer Elasticität, sobald man sistirt, wieder auf ihr früheres Volumen zurück, nicht stichhaltig. Nicht nur von klinischer Seite (Gerhardt, Hennig, Steffen), sondern auch von gerichtsärztlicher Seite ist die Möglichkeit nachgewiesen, dass durch kräftiges, rasches Einblasen, abgesehen davon, dass Luft in den Magen tritt, auch eine Hyperaërie der Lungen, eine übertriebene Ektasie oft der ausgedehntesten Lungen-Abschnitte, schliesslich Zerreissung von Alveolen und interlobuläres Emphysem in wenigen Augenblicken sich hervorrufen lassen (Casper). Derartige Lungen zeigen hochgradige Blähung, blasses, blutleeres, ungleichmässiges Gewebe, hier und da Rupturen, bieten also, wenn man nicht zu sehr auf die chronische Atrophie der Gewebe Gewicht legt, das wenigstens makroskopisch deutliche Bild des Emphysems.

Man hat bei Obductionen in foro, besonders früher, oft die Frage ventilirt, ob die in einer Lunge sich findende Luft nicht ein »Leichen-Emphysem«, eine Fäulniss-Erscheinung sein könne. Hiergegen muss zunächst eingewendet werden, dass die Lungen in Leichen, die bereits äusserlich die höheren Fäulnissgrade zeigen, sehr häufig noch ganz wohl erhalten sind (Casper). Die Entstehung eines Emphysems durch Fäulnissgase ist, wenn überhaupt, erst im Verlauf längerer Zeit zu erwarten; meist bleibt aber auch dann der rein cadaveröse Vorgang auf Blähung einzelner Lungenbläschen, besonders an den Rändern, auf interlobuläre und subpleurale Luftblasen beschränkt, Veränderungen, welche nur eine äussere Aehnlichkeit mit Emphysem haben.

Ein primäres, echtes Emphysem ohne anderweitige Complicationen Seitens der Respirationswege, uncomplicirtes primäres Emphysem, wie es z. B. Waldenburg in 3 Krankengeschichten von 9—13jährigen Kindern schildert, ist beim Kinde jedenfalls eine grosse Seltenheit, wie bereits oben angedeutet wurde.

Sehen wir von den schon erwähnten Fällen ab, in denen Erblichkeit oder Geburtsverlauf einen Anhaltspunkt zur Erklärung des Zustandekommens bieten, so bleiben uns für die Fälle, in denen jene zwei Ursachen auszuschliessen sind, nur die forcirten Athem- und heftigen Hustenbewegungen übrig, die, nach Biermer, in plötzlicher oder doch acuter Weise Alveolar-Ektasie und selbst interlobuläres Emphysem in sonst nicht erkrankten Lungen hervorrufen können. Ein solches primäres Emphysem ist es, dem wir bei den Tracheal-Stenosen durch Fremdkörper in sonst gesunden Kinderlungen begegnen.

Auch das so häufig in der Agone, also in den wenigen Stunden vor dem Tode, neu entstehende Emphysem, ist, wenn das Kind nicht gerade einer Luftröhren- oder Lungenkrankheit erlegen ist, als eine primäre Alveolar-Ektasie aufzufassen. Man findet diese Veränderung ausserordentlich häufig, besonders an den vorderen Lungenrändern, bald ohne sonstige pathologische Lungenveränderungen (Steffen), bald nur mit anderen aus der Agone herrührenden Erscheinungen, wie Hypostase und Lungenödem, und vermag in solchen ziemlich reinen Fällen nur die Dyspnoe und die terminalen Circulations-Störungen für die Lungenblähung verantwortlich zu machen.

Ungleich durchsichtiger ist die Pathogenese des mit anderweitigen Erkrankungen der Respirationsorgane complicirten, secundären Emphysems, sowohl des sogen. substantiellen, als des compensatorischen (vicariirenden). Hier tritt uns als ursächliches Moment eine grosse Gruppe von Krankheiten entgegen, deren Zusammenhang mit functionellen Athmungsstörungen auf der Hand liegt und deren Nebenwirkung anerkanntermaassen beim Kinde die Alveolar-Ektasie

verschiedensten Grades, das echte Emphysem der Lunge, das interstitielle, subpleurale, lobuläre und Zellgewebsemphysem sein kann. Wir begegnen in dieser Reihe von Affectionen 1) zunächst solchen, welche die Inspiration partiell beeinträchtigen, 2) solchen, bei denen ein Exspirationshinderniss besteht, 3) solchen, bei denen Theile des Lungengewebes verdichtet sind, 4) entzündlichen Ernährungsstörungen des Gewebes, 5) Circulationsstörungen, 6) exspiratorischen Ueberanstrengungen durch Husten.

Man sieht daraus leicht, dass gerade beim Kinde eine Anzahl von Ausgangspuncten für emphysematöse Auftreibung der Lunge in den vorwiegend dem jugendlichen Lebensalter eigenthümlichen Prädisponiren zu Respirationskrankheiten überhaupt gegeben sein muss.

Schon die Erkrankungen der gröberen Luftwege und der Trachea, sowie der Hauptbronchien verdienen hier speciellere Betrachtung. In erster Linie stehen die gemeinsam zu betrachtenden Tracheal- und Bronchial-Stenosen, bei denen der Luftzutritt zu der ganzen Lunge, oder zu einem grösseren Abschnitte derselben mehr oder weniger beeinträchtigt ist.

Seltener haben wir es hier mit einer von aussen wirkenden Compression zu thun, und in solchen Fällen ist es die (angeborene oder frühzeitig entstandene) Struma, welche besonders in Kropfgegenden, nach Gerhardt, Steiner und Biermer, fast regelmässig und schon in den ersten Kinderjahren zu Emphysem führt. Die Compression der Luftröhre durch eine abnorm grosse Thymus *) und consecutives Emphysem gelangt ebenso wie angeborene Engigkeit der Trachea (Rehn-Escher) ungleich seltener zur Beobachtung. In den meisten Fällen von Trachealstenose hat man es mit inneren Obstructionen zu thun, vorzugsweise mit fremden Körpern, welche durch Aspiration in die Luftwege gelangen und je nach ihrer Form und Grösse ein Respirationshinderniss abgeben. Füllt der betr. Körper das Lumen der Trachea nur incomplet aus, so können Abschnitte in den beiden Lungen emphysematös werden, ja es kann selbst bis zur Ruptur des Lungengewebes kommen. Trifft die Verstopfung einen Haupt-Bronchus, so tritt, ebenso wie wenn ein kleinerer Bronchus obturirt ist, bei vollkommenem Verschluss neben Atelectase des betroffenen Lungengebiets ein vicariirendes, selbst bis zum interlobulären Grade steigendes Emphysem auf. Ist die Absperrung der Luft unterhalb der stenosirten Stelle unvollkommen, so kann auch nach und nach in dem betr. Bezirke der Lunge, also hinter dem fremden Körper, Emphysem entstehen.

Es ist ohne Weiteres verständlich, dass der verschiedene Sitz der

*) Ein von mir beobachteter Fall, in welchem ein 5monatl. gesundes Mädchen ganz plötzlich suffocatorisch zu Grunde gegangen war, ergab bei der Section als einzigen Anhaltepunkt für die Erstickung eine abnorm grosse Thymus aber kein Emphysem.

Ektasie, einmal in benachbarten Lungen-Abschnitten, ein anderes Mal in dem theilweise verstopften Lungengebiete selbst, auf verschiedene Weise zu erklären ist, wie wir bei einem Ueberblick über die Entstehungs-Theorien des Emphysems sehen werden.

Dass beim Kinde durch einen Fremdkörper schliesslich selbst ein Emphysem der Körperdecken entstehen und doch noch complete Rückbildung nach Expectoration des Gegenstandes eintreten kann, lehrt ein von Steffen mitgetheilter Fall von vollkommener Obturation des Bronchialastes eines Lungenlappens durch eine Bohne.

Zu erwähnen ist noch an dieser Stelle, dass auch bei mehr oder weniger vollkommener Compression der Trachea durch Ersticken gerichtliche Sectionen das rasche Entstehen von vesiculärem und interstitiellem Emphysem nachgewiesen haben.

Eine wesentlich häufigere Gelegenheitsursache für das Emphysem ist der Keuchhusten, der, ebenso wie der sogenannte Krampfhusten, durch heftige, tiefe Inspirationen und durch plötzliche, heftige und andauernde Exspirationen auf rein mechanische Weise zu einer Ausdehnung der Alveolen führt.

Gehen auch die Ansichten der pädiatrischen Schriftsteller über die Frequenz des Emphysems bei Keuchhusten ziemlich auseinander, namentlich auch darüber, ob nur vorübergehende oder bleibende Ektasie die Folge sei, so ist doch die Thatsache selbst hinlänglich bestätigt, dass, selbst ohne gleichzeitige Bronchitis und Bronchiektasie, eine vesiculäre Blähung, ein interstitielles und interlobuläres Emphysem durch Ruptur von Alveolen, ein Emphysem des mediastinalen Zellgewebes, Pneumothorax, emphysematöse Auftreibung des Zellgewebes der Haut am Kopf und Hals, schliesslich selbst allgemeines Emphysem entstehen kann. Am häufigsten beobachtet man jedoch nur eine Ektasie der Ränder, zumal des oberen Lappens, sowie, da der Keuchhusten selten ohne Complicationen Seitens der Lunge verläuft, einzelne compensatorische Alveolar-Ektasien, hier und da auch Ektasieen der Alveolar-Endgänge. Dass diese Zustände sich, selbst wenn sie hochgradig sind, wieder vollkommen zurückbilden können, darüber kann kein Zweifel sein. Klinisch lässt sich ihr Auftreten und Verschwinden constatiren. Hingegen ist der Befund von bleibendem, ächtem Emphysem, selbst wenn die Lungen bei der Section als blass, weich, schwammig, voluminös und vorgelagert (Bouchut) beschrieben werden, nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Acute Alveolar-Ektasie und ebenso acute Ruptur mit Luftaustritt in die Umgebung bestehen neben einander, aber die bedeutende Ausdehnung der Lungenflächen giebt nur in lang dauernden Fällen Gelegenheit zu nutritiven Veränderungen der Gewebe.

Der Larynx- und Tracheal-, sowie Bronchialcroup, sowie die diphtheritischen Processe in diesen Theilen des Respirations-Systems lassen sich, als Quellen des Emphysems, gemeinsam besprechen, da sie in gleicher Weise obturirend auf die Lunge überhaupt, oder auf einzelne Parthieen derselben wirken.

Schon Gerhardt hat hervorgehoben, dass die veränderte Athmungsweise croupkranker Kinder es ist, bei welcher besonders die oberen vorderen Theile der Lunge unter angestrengten Inspirationen und erschwerten Exspirationen eine starke Erweiterung erfahren. Wir haben es hier effectiv mit einer acuten Lungenblähung zu thun, und zwar theils mit einer primären, theils, bei Obliteration einzelner Bronchialgebiete, mit einer secundären, compensatorischen Ektasie. Auch interstitielle, interlobuläre und subpleurale Emphyseme kommen in hochgradigen Fällen zur Beobachtung. Meist aber beschränkt sich die alveoläre Ektasie auf die oberen vorderen Theile des oberen Lappens, tritt die Ränder der Lunge, besonders in solchen Theilen, welche noch respirationsfähig sind, auf, erfährt aber auch nach dem günstigen Verlaufe der primären Krankheit, nach Entleerung der Membranen oder nach allmäliger Heilung wieder völligen Rückgang. In ungünstigen Fällen macht der rasch eintretende Tod das Zustandekommen eines wirklichen Emphysems unmöglich und nur in den Fällen von chronischem Bronchialcroup ist, nach Biermer, die Möglichkeit eines substantiellen Emphysems gegeben.

Dass beim Pseudo-Croup eine analoge Erweiterung der Lungenbläschen nicht auftritt, bedarf kaum der Erwähnung. Ebenso findet sich, während doch der Glottis-Verschluss bei starken Hustenparoxysmen Emphysem bewirkt, solches bei Spasmus glottidis nicht vor, ein Beweis dafür, dass nicht der mechanischen Verengerung, sondern dem gewaltsamen erhöhten Exspirations-Druck der Hauptantheil an dem Zustandekommen des Emphysems zukommt. Von der Laryngitis catarrhalis und von Neubildungen an den oberen Luftwegen führt Stoffen an, dass sie zu Emphysem Anlass geben können; von erstgenannter Affection darf man aber wohl behaupten, dass eine so hochgradige Schwellung der Stimmbänder, die chronisch die Wegsamkeit des Kehlkopfes bis zur Emphysembildung beeinträchtigt, beim Kinde nicht häufig gefunden wird.

In den tieferen Bronchien und deren feineren Verzweigungen verlaufende Processe sind es nicht selten, von denen emphysematöse Veränderungen sich herschreiben. Wir haben dabei weniger jene Fälle im Auge, in denen sich bei der Section neben Bronchiektasie auch Emphysem vorfand. Interessanter ist jedenfalls das Vorkommen von Emphysem bei Asthma bronchiale, auf das Biermer, Riegel und Biedert mit vollem Rechte hingewiesen haben.

In der That begegnet man ab und zu in der Kinderpraxis solchen Fällen, bei denen die Dyspnoe und die asthmatischen Zufälle, da sonstige Herz- und Lungenstörungen fehlen, nur auf einen nervösen Grund, auf spastische Contraction der Wände der feineren Bronchien zurückzugreifen gestatten und wo sich gleichzeitig, insbesondere während und nach dem Anfalle, eine Lungenblähung mit Auftreibung der Supraclaviculär-Gegend, Verkleinerung der Herzdämpfung und Herabdrängung des Zwerchfells ohne Schwierigkeit nachweisen lässt. Ob jener tonische Krampf

Ursache oder Folge des Emphysems ist, muss ich dahingestellt sein lassen; meist macht der ziemlich flüchtige Vorgang nur den Eindruck einer vorwiegend inspiratorischen, akuten Alveolar-Ektasie.

Häufiger ist es die Bronchitis, und zwar die katarrhalische Form mit ziemlich reichlichem Secret, zu der sich bei einigermassen chronischem Verlaufe nur zu leicht transitorische Alveolar-Ektasie gesellt.

Dass es nur die von Gerhardt in den Vordergrund gestellten mechanischen Bedingungen des im Hustenparoxysmus gesteigerten Exspirationsdruckes und die Verhältnisse der Thorax-Function sind, in Folge deren gern Emphysem der obern Lappen neben Atelektase der untern bei Bronchitis auftritt, ist nicht wahrscheinlich. Gewiss verdient auch die Verengerung des Bronchiallumens durch Secret und durch Schwellung der Schleimhaut, auf die Steffen aufmerksam gemacht hat, als ursächliches Moment Beachtung. Wir sehen, dass die Inspiration normal oder verstärkt, die Exspiration aber insufficient ist und dass die erschwerte Ausstossung der Luft aus den verengerten Bronchien und Bronchiolen zunächst eine Stauung von Luft in den Alveolen bewirkt. Dass hierdurch das Athembedürfniss mittelst der In- und Exspiration nicht befriedigend gestillt werden kann, indem die kohlensäurehaltige Luft zurückgehalten, die Zufuhr neuen Sauerstoffs aber durch die bereits die Alveolen anfüllende Luft erschwert ist (Waldenburg), so entsteht naturgemäss eine noch der Rückbildung fähige, später aber, nach Eintritt entzündlicher Ernährungsstörungen stationäre Dilatation der Alveolen, ein Emphysem, das sogar, nach Bouchut, interlobulär werden und beträchtliche Grade erreichen kann, wenn die Bronchitis nicht partiell, sondern allgemein ist. Eine Atrophie durch bleibenden Elasticitätsverlust fehlt übrigens oft, selbst bei schweren Bronchialkatarrhen; höchstens bemerkt man eine vorübergehende Stauungshyperämie als Zeichen des beeinträchtigten Lungen-Kreislaufs.

Von allen bronchitischen Processen ist es jedenfalls der der Bronchitis capillaris, bei welchem es noch am Ehesten zu Emphysem kommen kann, wie ich im Anschluss an Biermer's und Riegel's Mittheilungen bestätigen kann.

Man findet hier schon nach ziemlich kurzer Dauer des primären Leidens eine acute Alveolarblähung vor, und zwar theils lokalisirt an denjenigen Lobulis, deren Bronchiolen erkrankt waren, theils vicariirend an den vorderen Lungenrändern und in den Lungenspitzen, wenn die capilläre Bronchitis eine grössere Ausdehnung hatte. Da wir es hier mit einem verschwächten Exspirationsdrucke zu thun haben, während die Inspiration normal oder, was häufiger ist, verstärkt und angestrengt erfolgt, so darf man in mehr trockenen Formen wohl direct eine inspiratorische Aufblähung durch Luft, in secretreicheren Fällen aber, mit Buhl, eine Aspiration des katarrhalischen Productes und eine consecutive, compensatorische Inspirations-Ektasie als natürlichste Erklärung annehmen.

Mit seltener Einstimmigkeit wird von allen Seiten die katarrha-

lische (lobuläre) Pneumonie als ein Krankheitsprocess bezeichnet, der, wenn auch nicht stets, so doch öfters Emphysem im Gefolge hat.

Hier begegnet uns eine rein compensatorische Alveolar-Ektasie der verschiedensten Grade, welche in den nicht ergriffenen Stellen der umgebenden Lungenalveolen durch weissfarbige, blasse umschriebene Erhebung über die dunkleren pneumonischen Stellen dem Secirenden bei Eröffnung des Thorax sofort auffällt. Ein interversiculäres Emphysem, wie es Bouchut angiebt, habe ich übrigens, wenn die lobuläre Pneumonie nicht eine Complication des Keuchhustens oder einer andern mit starkem Husten verbundenen Trachea-Erkrankung war, nicht gesehen.

Was die croupöse Pneumonie anbelangt, so bewirkt dieselbe auf zweierlei Weise Lungenblähung. Einmal findet man bei Kinderleichen in den intacten Lungenlappen mehr oder weniger ausgedehnte, meist randständige compensatorische Ektasien, oder ist nicht selten im Stande, eine derartige emphysematöse Auftreibung sowohl, als auch deren Rückgang mit dem der Pneumonie klinisch festzustellen. In anderen Fällen aber zeigt sich, besonders wiederum bei Sectionen, dass eine secundäre, nicht compensatorische Alveolar-Ektasie, gerade in dem Lungenabschnitte sich vorfindet, in welchem die Pneumonie zur Lösung gelangt ist.

Dass hier ein Nachlass der Elasticität zurückgeblieben ist, darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, zumal bisweilen gerade die Lungenpartien, welche Sitz des entzündlichen Infiltrates, resp. der grauen Hepatisation gewesen waren, für die Folge eine Disposition zur Ektasie behalten.

Wie bei der Pneumonie, so wird auch bei der durch andere Ursachen erworbenen Atelektase ein zuweilen recht bedeutender Lungentheil für längere Zeit ausser Function gesetzt.

Während bei der angeborenen Atelektase die schwachen, geringen Athmungs-Excursionen und die Thatsache, dass die Lunge niemals zu einer vollen Entfaltung gekommen, der Körper nicht an ein bestimmtes Luftquantum gewöhnt war, fallen gegenüber der acquirirten stationären Lungenverdichtung oder partiellen Lungencollaps diese beiden Umstände fort. Hier war der Organismus bereits auf eine gewisse Respirations-Grösse sozusagen eingestellt und der mehr oder weniger plötzliche Ausfall eines Theils derselben muss nothwendig das Athembedürfniss steigern, den Inspirationen eine grössere Intensität verleihen, welche schliesslich nur in einer stärkeren Ausdehnung der einer verdichteten Stelle angrenzenden Lungenpartien supplementär zum Ausdrucke kommen kann.

Zu den verhältnissmässig seltenen Nebenbefunden der Lungen-Tuberkulose kindlicher Individuen gehört eine compensatorische Alveolar-Ektasie.

Sie wird zwar, besonders betr. des oberen Lappens, als anatomischer Befund angegeben, aber nur bei chronischen Infiltrationen und ausgedehn-

teren Verdichtungen. Als klinischer Befund tritt sie, selbst wenn sie erkannt wird, so hinter dem ursächlichen Leiden zurück, dass in der Regel nur die Symptome des letzteren Erwähnung finden.

Von den Circulations-Störungen innerhalb der Lunge verursachen zunächst solche nicht gar zu selten Alveolar-Ektasie, welche in letzter Instanz auf einem Herzfehler beruhen.

Hier ist es jedoch fast ausschliesslich eine angeborene Anomalie, die Persistenz in der Communication beider Herzhälften, sei es durch Offenbleiben des Foramen ovale, oder eine Lücke im Septum ventriculorum, welche als Begleiterin der emphysematösen Störungen der Lunge namhaft zu machen ist. Ganz besonders ist es Gerhardt's Verdienst, auf den Zusammenhang beider Affectionen hingewiesen, zugleich aber auch dargethan zu haben, dass das Emphysem es ist, welches in den meisten derartigen Fällen in primärer Weise den normalen Verschluss der fötalen Blutbahnen hindert. Entsteht aus irgend einem Grunde in sehr früher Zeit Emphysem, so wird durch die beeinträchtigte Wegsamkeit der Lungen-Capillaren die erhöhte Spannung des Blutes in der Arteria pulmonalis und die Steigerung des Blutdrucks im rechten Vorhofe eine natürliche Folge sein müssen. Sobald aber noch eine offene Verbindung beider Herzhälften, zumal als ein noch nicht geschlossenes Foramen ovale, besteht, oder der Ductus art. Botalli noch nicht geschlossen ist, wird ein Ueberströmen des Blutes aus dem Anfangsstücke der Lungenarterie in die Aorta, oder aus dem rechten in den linken Vorhof stattfinden und hierdurch sowohl die Strömung nach der Lunge, als auch die Stauung in den Gebieten der Körpervenen vermindert werden. Durch diese mechanische Correctur der Blutvertheilung wird nun zwar die Cyanose hintangehalten, allein weder das ursprüngliche Emphysem, noch das congenitale Herzleiden sind einer Besserung fähig, und derartige Kinder gehen deshalb, sowie wegen des gestörten Chemismus der Blutgase in ziemlich frühen Stadien zu Grunde.

Von den Lungen-Hämorrhagien, die Steffen als ätiologisches Moment für Emphysem anführt, gilt, sobald sie einigermassen ausgedehnt sind (in welchem Falle z. B. Rilliet und Barthez in wenigen Minuten acute, enorme Dilatation entstehen sahen), dasselbe, was von pneumon. Infiltrationen und von anderen Verdichtungen grösserer Lungengebiete bereits gesagt wurde, während die Anämie der Lunge, welche Hennig und Zehetmayer als Ursache mancher Fälle von Emphysem bezeichnen, jedenfalls nur in der chronischen mit Marasmus einhergehenden Form bei atrophischen Kindern durch die Atrophie der Gewebe einen derartigen Effect übt.

Nächst diesen Störungen der Lunge selbst sind auch die der Pleura als gleichzeitige klinische und Sectionsbefunde bei Emphysem zu nennen, allein die Pleuritis ist nicht in allen Fällen die Ursache, sondern zuweilen eine Complication des Emphysems.

Donders, Hertz und besonders Biermer haben auf die Emphy-

sowie auch Pleuritis aufmerksam gemacht und besonders Letzterer angeführt, dass diese das primäre sei. Ein pleuritisches Exsudat, welches die eine Lunge wesentlich comprimirt, bewirkt zunächst eine compensatorische Ektasie, sowohl in den oberen freien Lungenparthien der erkrankten als in verschiedenen Theilen der Lunge auf der gesunden Seite. Tritt nun, was ja bei Kindern manchmal und zwar schnell erfolgen kann, eine Resorption des Exsudats ein, so wird die Lunge zwar wieder von der Compression befreit, bleibt aber noch längere Zeit theils atelektatisch, theils, wahrscheinlich in Folge einer Erschlaffung des Parenchyms oder in Folge von Verlöthungen, zu Ektasien disponirt.

Schliesslich ist noch als recht wichtig für die Pathogenese des Emphysems die Thorax-Rhachitis zu bezeichnen, die durch mehr oder weniger hochgradige Skolio-Kyphose, durch Axendrehungen der Wirbelsäule und durch schräge Verschiebung der Rippen zu ein- oder beiderseitigen, oft sehr bedeutenden Verbildungen und Einengungen der Brusthöhle führt.

Dass hier zunächst der Athmungs-Mechanismus im Ganzen irregulär und beeinträchtigt wird, ist ohne Weiteres erklärlich. Das Bedenkliche liegt aber ganz besonders darin, dass derartige Kinder auch zu partiellen Circulationsstörungen in der Lunge, sowie zu chronischen Katarrhen sehr geneigt sind und dass diese beiden Momente im Verein mit dem ungleichen Drucke, dem die verschiedenen Theile der Lunge ausgesetzt sind, zu einem manchmal recht hochgradigen Emphysem führen können, wenn solche Kinder nicht an anderweitigen Störungen sterben. Meist tritt das Emphysem hier als ein compensatorisches auf. Dass die Annahme Freund's von einer primären Ernährungsstörung der obersten Rippen, einer Abnahme der Elasticität und starren Dilatation hier ganz ebenso wie bei dem senilen Thorax als eine die Emphysem-Bildung begünstigende mitwirkende Ursache nicht ganz von der Hand zu weisen ist, muss hervorgehoben werden.

Im Gegensatze zu der etwas complicirten Pathogenese des vesiculären Emphysems, resp. der Alveolar-Ektasie ist die Entstehungsgeschichte des interlobulären Emphysems eine ungleich einfachere. Sehen wir von den schon erwähnten cadaverösen Luftansammlungen im Zellgewebe ab, so ist der Ursprung wohl immer in den heftigen Hustenparoxysmen, in dem abnorm stark und schnell gesteigerten Exspirations-Druck zu suchen, während dessen Lungen-Bläschen gesprengt werden. Ist auch das Lungengewebe des Kindes durch seine Elasticität im Stande, einem hohen Drucke zu widerstehen und ohne Continuitätstrennung wieder, bei nachlassendem Drucke, sich zusammenzuziehen, so bietet doch die grosse Zartheit der Alveolarwände beim Kinde Gelegenheit zu Rupturen, wie das schon erwähnte interlobuläre Emphysem nach heftigem Lufteinblasen bei asphyktischen Neugeborenen oftmals zeigt. Die Genesis des Emphysems im subcutanen Zellgewebe ist, sobald einmal Luft in das subpleurale, peritracheale

und perivasculäre Zellgewebe getreten, die erste Ursache aber fortdauert, ist, ohne Weiteres klar.

Dass die für das Emphysem der Erwachsenen aufgestellten **Entstehungs-Theorien** für das **Emphysem**, bez. die **Alveolar-Ektasie der Kinder** nur eine modificirte Geltung besitzen, liegt in der Hauptsache an der anatomischen und physiologischen Verschiedenheit des kindlichen Respirations-Apparates von dem Erwachsener. Die wichtigsten Unterschiede: 1) die oberflächlichere Respiration, besonders die seichtere Inspiration, 2) die grössere Engigkeit der zuführenden Luftwege, welche Obturationen begünstigt, 3) die grössere Elasticität des Lungengewebes, welche bei nicht zu heftiger und langdauernder Ektasie eine Restitutio in integrum gestattet, 4) die zartere Structur der Alveolen und deren leichte Sprengung bei Ueberausdehnung, 5) die elastischere, nachgiebigere Beschaffenheit des Thorax, 6) die Seltenheit primärer Nutritionsstörungen des Lungengewebes machen es begreiflich, dass sowohl die mechanische als die nutritive Theorie beim Kinder-Emphysem nur mutatis mutandis anwendbar ist.

Die **nutritive Theorie** hat in gewisser Einschränkung auch für das Kind Gültigkeit.

Eine seniler Atrophie ähnliche Rarefication, wie man sie beim Alters-Emphysem findet, sucht man zwar vergebens; sie tritt gewiss nur in den höchsten Graden chronischer Atrophie der Kinder zu andern chronischen Lungenaffectionen etc. hinzu. Allein neben dieser Form bestehen noch andere. Anfangs vorübergehende Störungen in der Ernährung, wie abnorme Dilatation der Alveolarwand bei heftigem, pressendem Exspirationsdruck, Schleimhauthyperämie der feineren Bronchien mit consecutiver Reizung und Erschlaffung des Lungen-Parenchyms, Compression einzelner Bezirke des Capillar-Kreislaufs besonders während forcirter Exspirationen, Erschlaffung nach Lösung von Pneumonien, interstitielle Entzündungen und Neubildungen — kurz, es fehlt an Gelegenheitsursachen für primäre Ernährungs-Störungen bei der Kinderlunge durchaus nicht, so sehr auch deren Frequenz der in höheren Lebensaltern nachsteht. Hierbei wird sich, besonders wenn die Alveolar-Ektasie erst post mortem gefunden wird, nicht immer leicht entscheiden lassen, ob die abnorme Ausdehnung der Alveolarwände, die Obliteration der Capillaren, die Verdünnung des interstitiellen Gewebes, die katarrhalische Affection der Schleimhäute das Primäre waren, da die genannten Veränderungen ebenso gut durch das Emphysem, oder gleichzeitig mit demselben entstehen können. Im Ganzen und Grossen darf man behaupten, dass eine bleibende Alveolar-Ektasie beim Kinde nur ausnahmsweise ohne nutritive Störungen des Lungengewebes auftritt und dass in diesen jedenfalls eine primäre Anlage, eine Prädisposition gegeben sein muss, welche zu den mechanischen Gelegenheitsursachen hinzutritt. Andernfalls wenigstens könnte man es sich kaum erklären, warum zuweilen trotz heftiger In- oder Ex-

spiratorischer Drucksteigerungen eine dauernde Lungenaufblähung vermittelt wird.

Von wesentlich höherer Bedeutung ist jedoch beim Emphysem der Kinder die mechanische Theorie; denn sie macht uns das Entstehen einer solchen Dilatation klinisch begreiflich, selbst wenn uns die pathologische Histologie im Stiche lässt. Der zuerst von Laennec aufgeführte negative Inspirations-Druck, oder der abnorme Inspirations-Zug, wie ihn Rindfleisch treffend bezeichnet, hat beim Kinde wegen dessen seichter Respiration überhaupt nicht die hohe Bedeutung, wie beim Erwachsenen.

Es ist nicht zu läugnen, dass man ab und zu die Alveolar-Ektasie in den erkrankten Lungen- und Bronchialgebieten selbst findet, ein Befund, der sich am ungezwungensten mit der alten Laennec'schen Annahme einer Aspiration von Luft trotz eines Hindernisses in den Bronchien, einer Schwierigkeit der exspiratorischen Ueberwindung dieses Hindernisses, einer immer neuen inspiratorischen Aufblähung der Alveolen mit ungewöhnlich gesteigerter Spannung der in denselben sich stauenden Residualluft vereinigen lässt. In solchen Fällen besteht in den feinen Verzweigungen hinter der kranken Stelle, aus denen die geschwächte, unvollkommene Exspiration die sich ansammelnde Luft nicht genügend austreibt, die von Niemeyer so genannte permanent inspiratorische Expansion. Häufiger als auf diese Weise kommt aber der negative Inspirations-Druck auf freien oder auf freigewordenen Lungenpartien zur Wirkung, also entweder an ganz gesunden, oder reconvalescenten Alveolar-Gebieten, bei denen, vielleicht unter Concurrenz von Nutritionsstörungen, die Widerstandsfähigkeit unter der Norm ist. Hier kommt es, wie Williams, Andral und Gairdner gezeigt haben, neben anderweitigen Krankheitsprocessen in der Lunge zu einer compensatorischen Dilatation, besonders dann, wenn unter pathologischer Ausschaltung eines Theils der Inspirations-Fläche und gleicher oder gesteigerter Inspiration bei unveränderter Thoraxcapacität nur zwei Wege offen stehen, entweder Ektasie freier Lungenpartien durch inspiratorische Drucksteigerung, oder, was allerdings auch beobachtet wird, Einsinken des betr. Lungen-Abschnittes.

In den meisten Fällen handelt es sich aber unstreitig um einen abnorm gesteigerten positiven Exspirations-Druck, wie dies nach den Annahmen von Fuchs und Mendelssohn auch klinisch durch Jenner, Graily Hewitt, v. Ziemssen, Fauvel u. A. sichergestellt worden ist.

Alle Krankheiten, welche beim Kinde mit forcirten Exspirationen oder mit Husten-Paroxysmen verlaufen, bringen es mit sich, dass an den Stellen, wo die Lunge bei der höchsten Ausdehnung den geringsten Widerstand findet, eine Ektasie erfolgt, da in Folge des Glottis-Verschlusses oder der Bronchial-Stenose die Luft auf exspiratorischem Wege nicht genügend ausweichen kann. Wie überhaupt der kindliche Thorax bei Lungenblähung leicht und nachgiebig der Ektasie folgt, so thut es

es um so mehr an den Stellen, an welchen sowohl der Brustkorb selbst als die Respirationsmuskeln der sich aufblähenden Lunge den geringsten Widerstand und Gegendruck finden können. Es sind diese Stellen der geringsten Thorax-Compression (falls der Thorax nicht in Folge von rachitischer Deformität abnorme Spannungs-Verhältnisse besitzt) vorwiegend die Lungenspitzen. Und in der That kann man nicht nur daselbst bei starken Hustenanfällen jene supraclaviculäre Blähung sehen und fühlen, sondern man findet auch hier am häufigsten den Sitz der Alveolar-Ektasie. Bei längerem Bestehen des Leidens kann man auch bei Kindern deutlich wahrnehmen, dass die Respirationsmuskeln, welche für gewöhnlich bei der Entleerung der Alveolen nicht in Activität treten, zur Ueberwindung des intraalveolären Druckes mitwirken.

Gewichtige Forscher (besonders Barthez und Rilliet, Niemeyer, Gerhardt, Hervieux, Roger und Steffen) sind übrigens der Ansicht, dass nicht eine der vorgenannten Theorien ausreicht, um jeden Fall von Emphysem zu erklären. Man kann dieser Meinung insofern auch bezüglich des Kindes beipflichten, dass, wenn auch entsprechend dem Krankheitscharacter der Respirations-Organe im Kindesalter die exspiratorische Drucksteigerung den Ausgangspunct für Alveolar-Ektasie bildet, doch in vielen Fällen gleichzeitig eine inspiratorische Lungenblähung und ein in Ernährungsstörungen der Alveolarwände beruhendes prädisponirendes Moment anzunehmen ist.

Pathologische Anatomie.

Wenn man den Thorax eines Kindes öffnet, das an einer Krankheit der Respirationsorgane gestorben ist, so findet man meistens die Lungen vorgelagert und in einem Zustande, der auf den ersten Blick ein Emphysem vermuthen lässt. Abgesehen davon, dass ein Theil dieser Erscheinung auf die durch die Dyspnoe während der Agone entstandene Lungenblähung zu beziehen ist, befindet sich allerdings die Lunge in einer partiellen Ektasie, welche makroskopisch den Eindruck echten Emphysems macht. Es liegt dies ohne Zweifel daran, dass eine bedeutendere Alveolarektasie in ihrer äusseren Erscheinung mit dem wahren Emphysem übereinstimmt und dass demnach in vielen Krankengeschichten, wenn es sich um »Emphysem« im Sectionsbericht handelt, mehr der erste Eindruck bei der Section, als die histologische Untersuchung massgebend gewesen ist. Diese Annahme hat gegenüber der Häufigkeit, mit der eine Kinderlunge »emphysematös« befunden wird und gegenüber der Seltenheit, mit der das »Emphysem« später als mikroskopisches Präparat ad oculos demonstrirbar ist, gewiss eine Berechtigung. Die meisten derartigen Lungen, die bei der Section ein »deutliches Emphysem« zeigen, verlieren, selbst wenn man die prägnantesten Stücke zum Härten einlegt, indem sie collabiren, nach ihren ektatischen

Bau, die Luft verschwindet und der Schnitt durch die Parthieen, welche man bei der Section als »emphysematös« beschrieben hat, zeigt durchaus nicht jenen ausgeprägten Schwund, jene Atrophie und Rarefication des Gewebes, ohne die wir uns das wahre Emphysem der Erwachsenen gar nicht vorzustellen gewohnt sind, keine scharfkantigen, leistenartigen Vorsprünge, keine Verdünnungen und Perforationen der Scheidewände, höchstens eine geringe Atrophie derselben und eine partielle Obliteration der Capillaren. Die Lunge giebt unter stärkerer Vergrösserung nur das Bild einer etwas unregelmässigen Alveolar-Ektasie, gewissermaassen nur das des ersten Grades eines Emphysems, wie ihn Rindfleisch schildert.

Einzelne entgegenstehende Beobachtungen, in denen sich bei Kindern ein ausgeprägtes, ächtes Emphysem findet, welches dem der Erwachsenen genau entspricht — ich erinnere an den von Rokitansky mitgetheilten Fall, wo bei einem 8jährigen Knaben am untern Rande des linken obern Lungenlappens hochgradiges Emphysem sich vorfand — sind nicht ausschlaggebend.

Man wird deshalb das Lungen-Emphysem der Kinder als pathologisch-anatomischen Begriff in der Regel nur im makroskopischen Sinne gelten lassen können.

Die Lungen erscheinen aufgebläht, oft stark vergrössert, besonders an den vorderen Rändern, wo sie den Herzbeutel z. Th. überragen. Sie fallen nicht zusammen. Entsprechend den Rippen zeigen sie nicht selten, zumal an verdichteten Stellen der Lunge, Eindrücke von gelblich-grauer Färbung, während sich besonders an den 3 bis 4 oberen Rippen die Intercostalräume blau-roth und erhaben an der Lunge manifestiren. Es ist dies eine Erscheinung, auf die Steffen aufmerksam gemacht hat und die einen Beweis mehr dafür giebt, dass die oberen Lungenpartien der intensivsten alveolären Spannung ausgesetzt sind. Die Ränder der Lunge sind verdickt, abgerundet oder abgestumpft. Die Lunge hat an den emphysematösen Stellen ein blasseres, weissgelbliches, zuweilen marmorirtes Aussehen, wobei die einzelnen Grenzen der Lobuli, je älter und pigmentreicher die Lunge ist, desto mehr, sich scharf markiren. Einzelne Stellen sind zuweilen blasig vorgewölbt; es sind dies solche, bei denen mehrere ausgedehnte Alveolarräume confluirt sind oder bei denen unter Hustenanfällen eine Ruptur der Alveolen in das subpleurale Zellgewebe erfolgt war. Die Palpation ergiebt ein elastisches, weiches Gefühl, das „an ein mit Luft gefülltes, flaumiges Kissen erinnert“, Eindrücke gleichen sich schwer aus. Beim Einschneiden entweicht die Luft „mit einem zischenden oder knisternden“ schwachen Geräusch und die leere Stelle sinkt nur langsam zusammen.

Gewöhnlich sind es nur bestimmte Regionen der Lunge, welche diese Eigenschaften darbieten. Die Lungenspitzen, die vorderen Lungenränder, überhaupt die oberflächlichen Partien sind der Lieblingssitz; doch findet man gerade beim vicariirenden Emphysem zuweilen unregelmässig um die erkrankten Regionen vertheilte hanfkorn- bis erbsengrosse Heerde.

Zuweilen ist nur ein Lobulus betroffen, zuweilen finden sich mehrere Lobuli, unter scharfer Abhebung von der Umgebung, ausgedehnt; die benachbarten Gebiete erscheinen dann bläulich-roth, vertieft, die emphysematösen blassroth, erhaben. Selten ist ein ganzer Lungenlappen, noch seltener (bei Obturation eines Hauptbronchus) eine ganze Lunge befallen. Ein über die ganze Lunge verbreitetes Emphysem ist nur bei acuter hochgradiger Tracheal-Stenose zu finden.

Dem makroskopischen Befunde steht der mikroskopische wesentlich nach.

Ich habe an verschiedenen Kinderlungen, die aus Sectionen nach Atelektasis pulmonum congenita und acquisita, Keuchhusten, chronischer katarrhalischer Pneumonie, Bronchiektasie und käsiger Tuberkulose herrührten und im frischen Zustande deutliche emphysematöse Parthieen annehmen liessen, gerade an diesen Stellen, nach dem Härten und zwar an sorgsam ausgeführten Schnitten, bei denen das Auspressen von Luft thunlichst vermieden wurde, ein ausgebildetes Emphysem nicht finden können. Was ich sah, waren mehr oder weniger ausgedehnte, aber nicht einmal hochgradig ektatische Alveolen, die eben, nach dem Entweichen der Residualluft collabirt waren und nur hier und da eine Verdünnung der Wand und eine unbedeutende Ausgleichung der vorspringenden Septa zeigten. Von einer beträchtlichen Erweiterung der Alveolen, von Atrophie und Schwund der Septa, von einer ausgebreiteteren Confluenz derselben habe ich mich an dem mir zur Verfügung stehenden Material von Kindersectionen nicht überzeugen können. Ich kann danach nur Vogel, Steiner und Anderen beistimmen, dass das ächte Emphysem bei Kindern nicht oder nur ganz selten anzutreffen ist. Was man findet, ist eine mehr oder weniger anhaltende, sich leicht ausgleichende Lungenblähung, die nur vorübergehend zu einem Verluste der Elasticität und Contractilität führt, aber nicht eine bedeutendere Modificirung des Gewebes veranlasst. Ich verweise zur Erläuterung des Gesagten auf die Abbildung, welche Thierfelder in seinem Atlas der Pathol. Histologie 1. Lief. Taf. 6. Fig. 4 giebt. Es handelt sich daselbst um Atelektase mit Emphysem bei einem zwölfwöchentlichen Kinde. Zwischen die atelektatischen Stellen sind emphysematöse eingesprengt, allein diese Alveolen sind nur partiell erweitert, nahezu rund; etwas scharfkantige Septa und verdünnte Ränder sind alles, was analog dem Altersemphysem erscheint. Man hat es also jedenfalls nur mit einem Anfangsstadium des Emphysems, mit einem beginnenden Vereinfachungs-Process der Lungenstructur (Rindfleisch), der beim Kinde nicht bis zur Perforation und Schwund der Septa führt, zu thun. Hierzu gesellt sich eine Undurchgängigkeit, Atrophie und Obliteration der in den Bezirk der Ektasie fallenden Haargefässe, bei längerer Dauer vielleicht noch ein Fortschreiten der Verödung auf Arterien und Venen, und Anastomosenbildung. (Eine Capillar-Erweiterung, wie sie Oertel angiebt, habe ich nicht gesehen.) Ferner kommt es, besonders dann, wenn mit chronischen Circulations- und Ernährungsstörungen fortgesetzte Husten-Paroxysmen verbunden waren, zu sackigen Bronchiektasien, welche unmittelbar an die durch Verstreichen mehrerer Alveolensepta entstandenen sackig-buchtigen Hohl-

[illegible] sich schliessen können. Mit zunehmenden Circulationsstockungen wird natürlich auch eine grössere Rarefication der Alveolar-Wände zu beobachten sein. Das sind aber, die Rupturen abgerechnet, die ausgeprägtesten Bilder der Alveolar-Ektasie bei Kindern.

Als consecutive Zustände, hervorgerufen durch die Verringerung der Capillarbahnen im Bereich der Art. pulmonalis findet man übrigens Stauungen in diesem und im rechten Ventrikel, selten bei Kindern Herzdilatation, aber häufig wiederum venöse Stauungen und Cyanose. Ob Entzündungen der Bronchien und des Parenchyms das secundäre sind, oder ob sie, ebenso wie die Bronchialkatarrhe und capillären Bronchitiden, die man gleichfalls neben der Alveolarblähung bei Sectionen öfters findet, die Ursache dieser Letzteren sind, muss meistens dahingestellt bleiben. Ein entschiedener Folgezustand des asthmatischen Athmens ist die Hypertrophie der Respirations-Muskeln; auch die Vortreibung der oberen Thoraxpartien, die peripneumonische Furche entsprechend der Zwerchfell-Insertion, sowie compensirende Deviationen der Wirbelsäule findet man nach schwereren Graden chronischer Alveolar-Ektasie. Ein fassförmiger Thorax wird höchstens bei älteren Kindern zuweilen beobachtet.

Das interstitielle Emphysem, unter welcher Bezeichnung man die Formen des interlobulären subpleuralen, mediastinalen etc. Emphysems am Leichtesten zusammenfassen kann, zeigt sich ungemein variabel.

In den geringsten Graden, bei denen aber auch nichts als eine durch abnormen Exspirationsdruck erfolgte Ruptur von Alveolen stattgefunden hat, zeigen sich, entsprechend den Grenzen der Lobuli, dicht unter der Lungen-Oberfläche verschieden grosse Luftbläschen. Sie sind meist reihenweise angeordnet, längs der Interstitien verschiebbar, und erstrecken sich hier und da auch, im Verlaufe des interalveolären Zellgewebszuges, etwas in die Tiefe der Lunge. Meist ist es der vordere Rand des oberen Lappens, wo derartige Luftblasen sich finden. Beim Anstechen der durch die Pleura schimmernden Bläschen collabiren dieselben in einigem Umfange, ein Beweis ihres Zusammenhangs. Es sind dies also nur zackige, perlschnurartige Ausbuchtungen, die in Form und Ausdehnung ganz von den Zellgewebslücken abhängen. In höheren Graden entstehen durch Confluenz grössere Blasen unter der Pleura, ein subpleurales Emphysem, welches nicht mit dem cadaverösen zu verwechseln ist. Auch diese grösseren Blasen, welche die Pleura in grösserer Ausdehnung abheben können, sind verschiebbar. Dass sie die Pleura sprengen und bei einem heftigen Hustenanfall Pneumothorax bewirken, kommt selten vor. Ihr Anwachsen bis zu grossen, das Lungengewebe verdrängenden, gefässführenden Blasen soll, nach Rilliet und Barthez, möglich sein.

Schwerere Fälle von interstitiellem Emphysem, wie man sie zuweilen bei Keuchhusten antrifft, sind die, wo, nach Ruptur von Alveolen,

besonders von der Lungenwurzel aus, Luft in das Zellgewebe des Mediastinums tritt. Theils der Uebergang in's Pericardium, theils das Fortschreiten in den Zellgewebsräumen längs der Bronchien, aufwärts neben der Trachea und dem Oesophagus bis in das subcutane Zellgewebe des Halses macht diese Ausdehnung des Emphysems zu einer bedeutenden Complication, welche man bei dem gedunsenen Aussehen der Kindesleiche kaum übersehen kann.

Schreitet das Emphysem des Unterhautzellgewebes durch stetige Erneuerung von Hustenparoxysmen und Lungenrupturen noch weiter fort, so findet man ein subcutanes Emphysem am Gesicht, am behaarten Theil des Kopfes, am Rumpfe.

Das „allgemeine Emphysem", auf das Hervieux und Roger ganz besonders eingehende Beschreibung verwandt haben, ist nach Angabe des Letzteren zuweilen die Folge eines einzigen Hustenstosses. Sein Ausgangspunkt ist am häufigsten die Stelle der Pleura, wo sich deren Visceralblatt in das Costalblatt umwandelt, oder die Umgebung der Trachea.

Symptome und Diagnose.

Die scharf ausgesprochenen Krankheitszeichen, wie sie dem echten substantiellen Emphysem der Erwachsenen eigen sind, erwartet man bei dem der Kinder, beziehentlich bei der hochgradigen Alveolar-Ektasie derselben, vergeblich, während die geringeren Grade einer solchen Ektasie im Leben geradezu symptomlos, überhaupt nur bei der Section zu diagnosticiren sind. Ja in manchen Fällen kann sogar ein genuines Emphysem von grosser Ausdehnung, wie Steffen durch Sectionsbefunde nachgewiesen hat, ohne functionelle Symptome verlaufen, wenn es nach nur wenigtägiger Krankheit oder in der Agone entstanden war. Ist die Alveolar-Ektasie, besonders bei grösseren Kindern, stationär und chronisch geworden, sind die befallenen Lungengebiete nicht zu klein, so ist eine Diagnose eher möglich, vorausgesetzt, dass die Symptome der primären Krankheit die des Emphysems nicht verdecken oder beeinflussen. Letzteres aber ist (je jünger das Kind, desto mehr) der Fall, so dass, da ohnehin bei der Kleinheit des kindlichen Thorax und der Spärlichkeit pathognomonischer Zeichen die klinische Feststellung nicht leicht fällt, eine sichere Diagnose des Emphysems hier recht bedeutenden Schwierigkeiten begegnet. In manchen Fällen ist es geradezu unmöglich, bei der mannigfachen Complication mit anderweitiger Lungen- und Bronchial-Erkrankung die Ektasie rein zu demonstriren, so dass manche Pädiatriker, wie Vogel und Bouchut, die Diagnose überhaupt, andere aber, wie Gerhardt und Steffen, wenigstens eine Erkennung im Säuglingsalter negiren. Fasst man die Lungenblähung und das Lungenemphysem hinsichtlich des durch beide Affectionen gemein-

sam verursachten Symptomen-Complexes zusammen, so ergeben sich etwa folgende Anhaltspuncte für die Diagnose:

Der *Thorax* zeigt bei jüngeren Kindern niemals, bei älteren nur ausnahmsweise die Fassform, die man bei erwachsenen Emphysematikern antrifft. Eine ausgesprochene Form-Anomalie des Thorax tritt überhaupt nur nach längerer Dauer des Processes auf, und ist, da dieser beim Kinde eher acuter und rascher zu verlaufen pflegt, nicht immer zu erwarten. Nur bei gleichzeitiger Deformität durch Rachitis und abnorm früher Ossificirung kommt eine Thoraxform nicht selten zu Stande, welche an die „Fassform" erinnert und zugleich der Lehre von der starren Dilatation eine Stütze bietet. Hingegen ist ein ziemlich constanter Befund, auf den bereits *Gerhardt* aufmerksam gemacht hat, die weite Form des Brustkastens, zumal die Dilatation im Sterno-Vertebral-Durchmesser. Absolute Masse lassen sich bei der Variabilität des noch im Wachsthum begriffenen Skelets in dieser Beziehung nicht gut geben, zumal es bei einer solchen Formveränderung mehr auf die relativen Verhältnisse der Durchmesser ankommt. Die Erweiterung des Brustkorbes betrifft besonders die oberen Partien, wo nicht blos der sternovertebrale, sondern auch die schrägen Durchmesser vergrössert sind. Manchmal sind die Supraclavicular-Gegenden permanent vorgetrieben. Unterhalb der 4. Rippe kann der Brustraum kleiner als normal gefunden werden (*Steffen*). Entsprechend der Zwerchfell-Insertion fällt, besonders wenn eine chronische Alveolar-Ektasie mit Dyspnoe das Kind in den ersten Lebensjahren betroffen hatte, wo die noch dünnen, nachgiebigen Rippen dem Zuge des herabsteigenden Zwerchfells dauernd folgen, die als „peripneumonische Furche" bekannte inspiratorische Einziehung auf, unterhalb welcher sich alsdann die unteren Thorax-Partien winklich und schaufelförmig nach aussen gerichtet zu präsentiren pflegen, und zwar mit um so kleinerem Winkel, je schärfer die Einziehung war. Der Thorax zeigt fast nirgends eine Immobilität, wie sie beim Emphysem Erwachsener angetroffen wird, da nur das Athmen des gesunden Kindes ein vorwiegend diaphragmatisches, das des emphysematösen mehr ein Rippenathmen ist. Die Intercostalräume sind weiter, flacher, aber nicht vorgetrieben, da sie der Ausdehnung in Folge kräftigerer Contraction der Intercostal-Muskeln Widerstand leisten. Bei der Inspiration wölben sich aber die Zwischenrippenräume unter Umständen vor, indem sich zugleich die oberen Partien des Thorax stärker ausdehnen; bei der Exspiration hingegen sinken die oberen Partien ein, während die unteren vortreten (*Steffen*). Ich habe im Gegensatze hierzu eine exspiratorische Aufblähung besonders der obersten Lungenpartien in dem Acromial-Theile der Supraclavicular-Gegend so oft bei heftigen Hustenparoxysmen beobachtet, dass ich, wenigstens für dieses Symptom, die Eigenschaft eines charakteristischen Zeichens der stärkeren Lungenblähung bei Kindern in Anspruch nehmen möchte. Bei längerer Dauer behält der Thorax permanent eine Inspirations-Stellung, der Hals verkürzt sich und die Respirations-Hilfsmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni u. s. w.) werden zufolge vermehrter Action gespannt, hypertrophisch.

Was den *Typus der Respiration* anbetrifft, so geschieht die Athmung auffallend angestrengt, dyspnoisch, in Intervallen asthmatisch,

bisweilen sogar von suffocatorischen Erscheinungen begleitet. Selbst in Asthma-freien Augenblicken dauert die Erschwerung des Athmens fort. Die Dyspnoë wird durch Complication mit Pneumonie und capillärer Bronchitis gesteigert; sie ist, besonders in höheren Graden des Emphysems, exspiratorisch. Aber auch wenn die Dyspnoë noch fehlt, ist, wie Waldenburg gezeigt hat, die Exspiration schon insufficient, während die Inspiration noch normal, oder selbst übernormal, erst später secundär verringert ist. Auf diesem Missverhältniss zwischen In- und Exspiration beruht gerade die frühzeitige Erkennung beginnenden Lungenemphysems durch das Pneumatometer, die wir, methodisch ausgeführt, Waldenburg verdanken. Während das von ihm angegebene Manometer bei gesunder Lunge einen normalerweise grösseren Druck bei der Exspiration zeigt, als bei der Inspiration, sinkt, je mehr die Lungen-Elasticität durch permanente Alveolar-Ektasie nachlässt, der Exspirationsdruck gegenüber dem Inspirationsdruck, eine Umkehrung der normalen Verhältnisse, die bei Steigerung des Asthma und bei der hierdurch zunehmenden Lungenblähung immer schärfer hervortritt. Das Emphysem der Agone ist nur auf diese Weise zu erklären. Bei dieser Dyspnoë bewegen die Auxiliar-Muskeln den Thorax in toto auf und ab, der Hals verkürzt sich, der Kopf neigt etwas nach vorn. Husten fehlt öfters. Je mehr die Lunge durch primäre oder complicatorische Leiden an Respirationsfläche eingebüsst hat, desto deutlicher ist die Athmungs-Insufficienz; bleibt eine solche Insufficienz nach Primärleiden zurück, so kann man fast sicher eine partiell emphysematöse Ausdehnung diagnosticiren. Leider setzt die Anwendung des Pneumatometers voraus, dass der Patient genügende Selbstbeherrschung und Willenskraft besitzt und man muss deshalb auf dies wichtige diagnostische Mittel bei jüngeren Kindern verzichten, indem man sich an die gröberen Störungen des Respirations-Typus hält. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass dieser Typus mit zunehmenden Jahren je nach dem Geschlechte des Kindes Aenderungen erfährt, indem beim Mädchen die mittleren, oberen Parthien des Thorax, beim Knaben die untern die grösste Erweiterung des Querschnitts erfahren (Vierordt, Sibson, Riegel).

Die Percussions-Erscheinungen, die man beim Emphysem der Erwachsenen zu finden gewohnt ist, kann man beim Kindes-Emphysem in der Regel nicht, oder nur unvollkommen ausgesprochen wahrnehmen. Es liegt dies theils an der Kleinheit des kindlichen Thorax und an dem Mitschwingen anderer Luftschichten als die untersuchten, theils an der Beeinträchtigung des Schalls durch Nachbarorgane oder durch luftleere Parthieen der Lunge. Hierzu kommt die durch die Dyspnoë gesteigerte Unruhe und Angst der schon gewöhnlich bei physikalischer Untersuchung nicht ruhigen Kinder. Kurz, es ist oft, selbst wenn andere Symptome für Emphysem sprechen, schwer und erst nach wiederholten Untersuchungen möglich, Percussions-Symptome festzustellen. Auch dann aber ist der Character des Schalls viel weniger von Bedeutung, als die Ausdehnung. Im Allgemeinen ist der Schall heller, etwas lauter, als auf normaler Kinderlunge, besonders oberhalb der Schlüsselbeine, wo sich die Alveolar-Ektasie noch am leichtesten in dieser Weise markirt. Zuweilen ist der Ton auch als voller zu bezeichnen; nicht zu

selten hat er einen tympanitischen Beiklang, der aber je nach dem Grade der intraalveolären Spannung wechselt und auch, trotz Emphysem, fehlen kann. Hinten, besonders unten, ist der Ton stets weniger hell, ja zuweilen gedämpft, während der tympanitische Schall am häufigsten in der Sternal- und Claviculargegend sich findet, also entsprechend den vorderen Lungenrändern und den Lungenspitzen, die auch, wie man sich in lethalen Fällen kurze Zeit nachher bei der Section überzeugen kann, Sitz der Ektasie sind. Ob dieser tympanitische Schall von der Spannung oder von der Relaxation des Lungengewebes herrührt, muss hier unentschieden bleiben. Den Biermer'schen Schachtelton, welcher tief, voll und etwas tympanitisch ist, zu hören, gelingt nur in hochgradigen Fällen und bei älteren Kindern. Eine Resonanz habe ich nur bei rachitischem Thorax an stärker gewölbten, dünnen Parthien hinten an Kindern hören können, niemals über den ganzen Thorax verbreitet. Da der Charakter des Schalls je nach begleitenden Lungen-Affectionen, besonders nach der grösseren oder geringeren Anfüllung der Bronchien mit Secret, wechselt, auch bei der In- und Exspiration manchmal einen verschiedenartigen Eindruck macht, so thut man gut, sowohl bei dem Ein-, als bei dem Ausathmen zu percutiren und dies zu verschiedenen Zeiten zu wiederholen. Benachbarte pneumonische und atelektatische Stellen dämpfen den hellen Percussionsschall, während gerade um solche Parthien, die sich, nach Lösung einer Compression oder Exsudation, wieder mit Luft füllen, aber noch schlaff sind, zuweilen neben der Aufhellung des Percussionsschalles sich ein schwach tympanitischer Beiklang ergiebt. Die von Gerhardt gegebene Vorschrift, nur mit und auf dem Finger zu percutiren, habe ich, gerade wenn es sich um Nachweis emphysematöser Stellen neben gedämpften oder leeren Parthien handelte, stets ausserordentlich bewährt gefunden, wie denn überhaupt diese Percussion bei der Kinderlunge, zumal wenn es sich um gleichzeitige Feststellung der Resistenz handelt, nicht genug geübt werden kann.

Zur Bestimmung der Lungengrenzen beim Emphysem der Kinder kann man gleichfalls nur durch vorsichtige, bei In- und Exspiration an den Grenzen wiederholt controlirte Finger-Percussion gelangen. Die obere Lungengrenze ist stets eine höhere, wenn nicht permanent, so doch während der Exspirationen und Hustenstösse. Die vorderen inneren Grenzen der beiden Lungen sind nicht zu bestimmen, da diese meist geblähten Lungenränder sich berühren. Die untere Grenze ist beiderseits eine tiefere, so dass, besonders nach längerem Bestehen, unter Abflachung der Zwerchfellkuppel die Leber herabgedrängt und ihre Dämpfung tiefer und in der Ausdehnung geringer ist. Wie die obere plessimetrische Grenze der Leber, so ist auch die des Herzens herabgerückt, theils durch Ueberlagerung desselben, theils durch Herabdrängen des Herzens, dessen Spitzenstoss man alsdann tiefer und mehr nach aussen findet; bis zu einer epigastrischen Pulsation habe ich es aber beim Kinde nur ausnahmsweise kommen sehen. Die Herzdämpfung ist auch durch Ueberdeckung von den Seiten her entschieden verkleinert, ja sie kann in manchen Fällen ganz oder vorübergehend verschwinden; durch vorsichtiges Percutiren erkennt man sie aber meistens auch dann noch an dem weniger harten und hellen Schalle der betreffenden Region. Ist der tie-

tiefere Stand des Zwerchfells nicht stationär, so gelingt es doch bei den Exspirations-Anstrengungen, ein Heraufrücken nachzuweisen. Die hintere untere Lungengrenze ist selten in bemerkbarem Grade herabgerückt. Im Ganzen muss man also sagen, dass die percutorisch festzustellenden Lungengrenzen den Typus tiefer Inspiration darbieten und dass die Excursionen beim In- und Exspirium verringert, bei heftigen Exspirations-Paroxysmen (Husten) aber, unter Zunahme der Lungenblähung zuweilen an eine weitere Grenze hinausverlegt sind; die Ausdehnung ist grösser, die Ausdehnungsfähigkeit geringer (Gerhardt).

Die Auscultation ergiebt sehr wenig Charakteristisches. Neben den vom Bronchialkatarrh herrührenden, mehr in den unteren Partien und hinten bemerkbaren Rasselgeräuschen findet man über den emphysematösen Stellen meist ein verschwächtes Vesiculär-Athmen; das Inspirium ist, nach Gertz, verlängert und von einem ziehenden Geräusche begleitet, das Exspirium, bes. bei Bronchialstenose, langgedehnt, bei gleichzeitigem Bronchial-Asthma, pfeifend, „jiemend." Die Respirations-Geräusche sind überhaupt erheblich verstärkt, so dass es bei der gleichzeitigen Anwesenheit aller möglichen Complicationen Seitens des gesammten Respirations-Apparates im einzelnen Falle nur unter besonders glücklichen Umständen möglich ist, die genannten Symptome streng auf Emphysem zu beziehen. Meistens ist durch fortgeleitete Geräusche aus den an die Alveolar-Ektasie grenzenden Lungengebieten das Geräusch an den geblähten Stellen übertönt. Sind jedoch die Complicationen gering, vor Allem die katarrhalischen, ist zwischen verdichteten und ektatischen Lobulis eine scharfe Grenze und sind diese beiden Regionen nicht zu klein, so darf man bei einem grösseren, verständigen Kinde wohl auf ein zuverlässiges Ergebniss der Auscultation hoffen; anderenfalls schwerlich.

Der Pectoral-Fremitus ist erhalten, im Gegensatz zum Pneumothorax. Es ist natürlich, dass bei der Beeinträchtigung des Capillar-Kreislaufs in den Lungen Stauungs-Symptome in der Pulmonal-Arterie, im Herzen und in den Gebieten der grossen Körpervenen erwartet werden müssen. Und in der That findet man beim Emphysem der Kinder, neben der sehr erklärlichen Verschwächung des Arterien-Pulses und einer collateralen Hyperämie gesunder Lungengebiete eine Reihe von Stauungs-Erscheinungen, die meist der Verkleinerung der Respirationsfläche proportional sind. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und auf diese Accentuation muss man, besonders wenn sie nach dem Verschwinden des primären Krankheitsprocesses dauernd zurückbleibt, achten. Das Herz nimmt verhältnissmässig selten bei Kindern an den Folgen der Stauung theil, wahrscheinlich, weil diese eine genügend lange Dauer überhaupt selten erlangen. Dilatation, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Klappenstörungen findet man nicht oft in solchen Fällen, eher bei ganz jungen Kindern Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli durch den erhöhten Druck im Gebiete der Lungen-Arterie. Der Herzstoss ist diffus und verschwächt; an der Mitralis tritt zuweilen ein anämisches Aftergeräusch auf (Gerhardt). Die Töne sind etwas deutlicher, verstärkter (Steffen). Die Venen zeigen eine zunehmende Stauung und Erweiterung; besonders bemerkt man dies an den Jugularis, an den Hautvenen des Kopfes und der Brust.

Unter gleichzeitiger Abnahme des Gaswechsels in der Lunge bildet sich Cyanose, die man an den Kuppen der Finger und Zehen, an den Lippen und Schleimhäuten zuerst bemerkt. Die *allgemeinen Symptome* sind spärlich. Die Ernährung ist gesunken, das Gesicht ist meist blass, etwas gedunsen. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Das Kind geräth leicht in Schweiss und wird selbst bei geringen körperlichen Anstrengungen dyspnoisch.

Es ist nach alledem selbstredend, dass der ganze Symptomen-Complex ein nicht immer scharf ausgeprägter ist, dass man in einzelnen Fällen, unter Zuhülfenahme der Anamnese und Berücksichtigung des Verlaufs die *Diagnose* mit ziemlicher Sicherheit auf Alveolar-Ektasie stellen kann, während man allerdings kaum zu entscheiden vermag, ob man Lungenblähung oder echtes Emphysem vor sich hat.

Mit *Pneumothorax* kann man selbst eine acute Alveolar-Ektasie nicht verwechseln, da hier die Intercostalräume einer Seite vorgetrieben, gespannt, die Inspirations-Excursionen aufgehoben sind; der fehlende Fremitus und der metallische Percussionsschall sind nur dem übrigens sehr plötzlich entstehenden Pneumothorax eigen.

Mit Bronchial-Asthma ist, wenn man die percutorischen Zeichen sorgsam beachtet, eine Verwechslung nicht gut möglich, da es keine Dilatation der Lungengrenzen, keine Verdeckung und Verdrängung der Nachbar-Organe bewirkt. Nur darf man nicht vergessen, dass es sich zu Bronchitis, der treuen Begleiterin des Emphysems, in Folge der Störung des Athmungsdruckes, wie *Biermer* gezeigt hat, leicht hinzugesellt.

Sonst hat die Differential-Diagnose auf angeborene Herzanomalien, auf erworbene Klappenfehler (Mitralis-Insufficienz), auf Aneurysmen Rücksicht zu nehmen.

Interlobuläres und *subpleurales Emphysem* ist nicht zu diagnosticiren.

Mediastinales Emphysem soll sich, nach *Steffen*, durch plötzliches Auftreten, acute Steigerung der Athmungs-Insufficienz, rasche venöse Stauung, Cyanose, Sopor und leichte Convulsionen kundgeben.

Das *subcutane Emphysem* entsteht meist erst nach länger dauerndem Lungenemphysem, gewöhnlich unter einem Keuchhusten-Anfall. Die plötzlich auftretende Schwellung des subcutanen Zellstoffs am Halse, im Gesicht, am Capillitium, am Rumpfe ist durch ihre weiche Beschaffenheit, ihr elastisches, flaumenkissenartiges Gefühl, ihre Blässe, ihre rasche Verbreitung characteristisch.

Verlauf.

Man darf annehmen, dass die Alveolar-Ektasie gewöhnlich acut verläuft, während das vesiculäre Emphysem mit seinen characteristischen Eigenschaften, wenn es z. B. nach Keuchhusten, oft auch sehr langem

Verlaufe desselben entstand, stationär werden und auf viele Jahre sich erstrecken kann. In dieser Hinsicht darf man Hertz Recht geben, der darauf hinweist, dass man gar nicht so selten in der Lage ist, in mittleren Jahren ein Emphysem zu constatiren, welches sich bei aufmerksamer Anamnese auf einen jugendlichen Keuchhusten oder eine Bronchitis chronica in seiner ersten Entstehung zurückführen lässt. Es ist eben im Auge zu behalten, dass, sobald durch eine chronische Lungenblähung Alterationen der Ernährung im Lungengewebe, Compression der Capillaren und Anspannung der Alveolenwände gegeben war, zur Atrophie und zum Gewebsschwund nur ein Schritt ist und dass die Grenze zwischen beiden Processen sich nicht feststellen lässt.

Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Fälle, wo dem Emphysem rachitische Thorax-Deformitäten, pleuritische Adhäsionen, bleibende Lungenverdichtungen — kurz Processe zu Grunde liegen, die man als irreparabel bezeichnen darf. In solchen Fällen macht die Alveolar-Ektasie, nach jahrelangem Bestande, durch nutritive Störungen der Lungensubstanz alle Stadien bis zum echten, chronischen Emphysem durch, ohne dass die Kranken deshalb immer sehr frühzeitig zu Grunde gehen. Hier war die Grundursache eine permanent wirkende, unveränderliche und damit ist auch die Analogie mit dem senilen, dessen Thorax und mit dem Typus des Athmens alter Emphysematiker bei rachitischen Kindern mit Emphysem, wie Rilliet und Barthez recht treffend bemerken, eine auffallende.

Der Umstand, dass die Alveolar-Ektasie bei Kindern nur selten stationär wird, bringt es übrigens mit sich, dass Stauungshyperämien in der Leber und Milz, stärkere Entartungen des Herzens, Albuminurie und Hydrops bei Kindern als Folgen des Emphysems kaum zur Beobachtung kommen.

Fast immer ist der Verlauf schon deshalb acut, weil die leichteren Grade von Lungenblähung in Folge der grossen Elasticität des kindlichen Lungengewebes noch nach Wochen vollkommen spurlos wieder verschwinden, sobald die primäre Krankheit sich ausgleicht. Es tritt also hier in verhältnissmässig kurzer Zeit Spontan-Heilung ein, entweder total, oder mit einer Elasticitäts-Verminderung, die allerdings für die Folge bei Katarrhen, Husten u. s. w. die betr. Stelle wieder zu Ektasieen disponirt. Das Rückgängig-Werden beobachtet man am Frappantesten bei Keuchhusten. Aber auch bei den Lungen Neugeborener, denen bei Belebungs-Versuchen die Atelektase in Ektasie umgewandelt worden ist, kann selbst eine stationär, chronisch zurückbleibende emphysematöse Auftreibung emphysematöser Lungenpartien, sich noch nach Jahren vollständig zur Norm zurückbilden, so dass man von solchen Kindern, die überraschend schnell eine bleibende Lungen-

blähung acquirirt hatten, nach Jahren nur noch Wenige mit Emphysem antraf (Gerhardt).

Bilden sich die ursächlichen Krankheiten nur langsam oder gar nicht zurück, bleiben Verdichtungen in der Lunge zurück, werden die Bronchialkatarrhe chronisch, besteht eine bleibende Stenose oder ein dauernder Hustenreiz, so ist der Verlauf meist in acuter Form ungünstig.

Alle schon oben angeführten Symptome nehmen zu, besonders die Erscheinungen und Folgen der Respirations-Insufficienz und des gestörten Pulmonal-Kreislaufs. Athemnoth, Unruhe, Angstgefühl steigern sich, zumal bei Bewegungen; nicht selten gesellt sich Asthma bronchiale hinzu. In anderen Fällen sind es die Husten-Erscheinungen, die durch Unterhaltung der begleitenden Laryngitis und Bronchitis, sowie durch gehinderte Expectoration der Secrete überhand nehmen. Häufig begünstigen collaterale Hyperämieen in der Lunge das Zustandekommen intercurrirender Bronchialkatarrhe, Pneumonieen und Oedeme. Inzwischen hat durch die gestörte Decarbonisation des Blutes die Ernährung im Allgemeinen gelitten; die Kinder werden magerer, schwächer. Die Stauungs-Erscheinungen treten als Cyanose, Hirnödem, Hydrops der Ventrikel, sodann als Oedem des übrigen Körpers, deutlicher hervor und unter Sopor und Convulsionen erfolgt der Tod.

Es bleibt in solchen Fällen oft schwer, zu entscheiden, ob die Kinder dem Emphysem oder der primären Krankheit erlegen sind.

Zellgewebs- und allgemeine Körper-Emphyseme können sich nur nach Aufhören der primären Krankheit, welche die Alveolarektasie veranlasste, bessern, sind dann aber totaler Rückbildung fähig.

Complicationen.

Es ist schon erwähnt worden, dass das Emphysem bei Kindern selten uncomplicirt ist; ja man kann fast behaupten, dass es nur als Complication zu anderen Krankheiten hinzutritt. Mag man nun das Emphysem als complicirt oder complicirend auffassen, so ist doch so viel thatsächlich, dass sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch noch anderweitige krankhafte Processe, besonders im Respirations-Apparate beobachtet wurden, Processe, die nur in der Minderzahl erst durch das Emphysem hervorgerufen sind, meist die primäre Krankheit repräsentiren.

Als Vorläufer des Emphysems haben wir schon folgende Complicationen kennen gelernt: Angeborene oder erworbene Atelektase, Pneumonien, Tracheal- und Bronchialkatarrh, capilläre Bronchitis, Asthma bronchiale, angeborene Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe, besonders Offenbleiben fötaler Blutbahnen.

Gleichzeitige, resp. consecutive Complicationen sind Herz-Hypertrophie, Klappenfehler und alle Folgen von Stauung in den Körper-Venen.

Dass, wie Rokitansky zuerst vermuthete, das Emphysem und die miliare Tuberkulose sich ausschliessen, hat sich nicht bestätigt. Klinische Beobachtungen constatiren das gleichzeitige Vorkommen beider Affectionen bei Kindern und kann ich nach mir vorliegenden Präparaten auch pathologisch-anatomisch dem gleichzeitigen Vorkommen zustimmen. Doch muss ich Steffen Recht geben, dass die Parthieen, in denen die Capillaren nicht durch die Alveolar-Ektasie comprimirt sind, vorwiegend der Sitz von Miliar-Tuberkeln sind.

Prognose.

Im Allgemeinen ist die Prognose des Vesicular-Emphysems bei Kindern, sobald dasselbe sich noch im Stadium der Alveolar-Ektasie befindet, keine ungünstige. Bei Nachlass der causalen Momente und nicht zu langer Dauer kann man auf eine nahezu normale Retraction der dilatirten Lungengebiete, bei vollkommener Heilung der primären Krankheit sogar auf eine complete Restitutio in integrum auch an den stark geblähten Lobulis rechnen. War jedoch der Bestand ein chronischer, wirkten die Exspirations-Stösse bei heftigeren Hustenkrankheiten lange Zeit, ist überhaupt der ganze Kräftezustand reducirt, so muss man die Prognose, wenigstens quoad valetudinem completam, weniger günstig stellen, während sie quoad vitam immer noch ziemlich günstig ist, da hier die Ausgleichungsfähigkeit noch zur Verlängerung des Lebens, wenn auch unter zeitweiliger Dyspnoe, beiträgt.

Specieller richtet sich die Prognose: 1) nach dem Alter des Kindes. Je jünger es ist, desto rascher ist der Heilungsverlauf oder der letale Ausgang; je älter es ist, desto eher wird der Verlauf langsam, chronisch und das Emphysem stationär, ohne darum zum Tode zu führen. — 2) Nach dem Verlauf. Hier ist ein acuter Verlauf zwar im jüngeren Kindesalter und bei ausgebreiteten Complicationen etwas bedenklich, allein das Stationärwerden giebt wiederum deshalb eine ungünstige Prognose, selbst bei älteren Kindern, weil derartige Patienten beim Hinzutreten anderweitiger Erkrankungen von Seiten der Respirations-Organe rasch und in bedenklichem Grade dyspnoisch werden, überhaupt mehr Prädisposition zu Katarrhen behalten. — 3) Nach der primären Krankheit. Je chronischer, ausgebreiteter, consumirender dieselbe ist, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose für das Emphysem. Im Gegensatze hierzu darf man, selbst bei ausgebreiteten Lungenstörungen die Prognose günstiger stellen, wenn dieselben sich rasch und glatt ausgleichen. — 4) Nach der Ausdehnung der Ektasie. Eine beträchtliche Ausdehnung bietet schon an sich eine ungünstige Prognose; noch mehr ist dies aber der Fall, wenn die Grenzen des geblähten Lungen-

Gebietes rasch und auffallend sich erweitern. Besonders verhängnissvoll ist es in dieser Hinsicht, wenn das compensatorische Emphysem in acuten Nachschüben Strecken ergreift, die bis dahin noch respirationsfähig waren. b) Nach den *complicirenden* und *secundären* Krankheiten. Machen dieselben überhaupt eine gänzliche Wiederherstellung der normalen Respiration unmöglich, so ist auch die Aussicht auf Heilung des Emphysems eine geringe. Ebenso wenn bereits Kohlensäure-Intoxication, Entkräftung, Störung der Darm-Functionen, hochgradige Cyanose sich eingestellt haben.

Das in der *Agone* entstehende Emphysem kann den lethalen Ausgang nur beschleunigen. Das am häufigsten zur Beobachtung kommende Emphysem, nämlich das nach *Keuchhusten*, bildet sich in vielen Fällen wieder, mit dessen Ablauf, zurück.

Zellgewebs-Emphyseme sind, da sie nur von Alveolar-Ruptur herrühren können, stets schwere Erscheinungen.

Eine schärfere Feststellung der Prognose mit Hülfe der Pneumatometrie, welche eine Verringerung der Lungencapacität und des Exspirations-Druckes schon frühzeitig wahrnehmen lässt, vermag man nur bei grösseren Kindern auszuführen.

Behandlung.

Während man in der pneumatischen Methode endlich ein souveraines Mittel zur Behandlung von nicht allzu vorgeschrittenen Emphysemen Erwachsener gefunden hat, ist die gleiche Behandlung des Kinder-Emphysems aus Gründen, die vorzugsweise in der Schwierigkeit zuverlässiger technischer Ausführung liegen, noch jetzt eine unvollkommene.

Es sind dies nur äussere Hindernisse, die gewiss noch überwunden werden, so dass ein sachlicher Grund, der gegen eine erfolgreiche Behandlung des Kinder-Emphysems geltend gemacht werden könnte, jetzt, nachdem die pneumatische Behandlungs-Methode in ihren Technicismen und in ihrem Effect genauer bekannt ist, kaum noch vorliegt. Es ist nur noch eine Frage der Zeit, wann man in der Lage sein wird, das Emphysem einer Kinderlunge, sobald man es rechtzeitig diagnosticirt hat, wieder zu beseitigen.

Der Ansicht *Vogel*'s, dass keine Diagnose und demnach auch keine Therapie beim Kinder-Emphysem möglich sei, lässt sich in dieser strengen Fassung nicht beipflichten, mindestens nicht für die einfache Alveolar-Ektasie ohne grössere Gewebs-Störungen. Nur das ausgebildete, ächte Emphysem ist nicht zurückzubilden; aber auch hier ist noch durch zweckmässige pneumatische Behandlung eine Linderung der Symptome und eine Verlängerung des Lebens zu erreichen — und solches Emphysem ist beim Kinde selten.

Die **Schwierigkeiten der Behandlung** liegen beim Kinde zunächst darin, dass in der That der Process nicht so frühzeitig erkannt wird, als es wünschenswerth ist, um die Elasticität der Lunge wieder zu gewinnen. Sodann sind es die mehr oder weniger schweren primären Krankheiten und Complicationen, welche in ihrem acuten Verlaufe und ihrer Beeinträchtigung des noch wenig widerstandsfähigen Organismus dem Erfolge einer auf die Lungenblähung gerichteten Therapie hindernd im Wege stehen. Schliesslich ist die Ungeschicklichkeit kleinerer Kinder, ihre Unruhe und ihr Widerstand gegenüber allen ihnen ungewohnten mechanischen Behandlungen, sowie die Schwierigkeit, sie zu genau regulirten, ergiebigen In- und Exspirationen zu bringen, nicht gering anzuschlagen.

Aus Alledem kann man schon den Fingerzeig entnehmen, dass man nicht früh genug, besonders in Krankheiten, welche mit Alveolar-Ektasie zu verlaufen pflegen, **prophylaktisch** wirken kann, und dass man andererseits, wenn man die Lungenblähung constatiren kann, keine Zeit verlieren darf, um etwas gegen ein Stationärwerden derselben zu thun. In ersterer Hinsicht liegt die **Indication** vor, die **Grund-Leiden** energisch und umsichtig zu behandeln, vor allen Dingen Athmungs-Hindernisse zu beseitigen, katarrhalische Secretionen und Hustenreize zu mildern, da diese genannten Momente die Entstehung einer **Alveolar-Ektasie** notorisch begünstigen. Ist aber eine solche eingetreten, dann richtet sich die **Indication** darauf, die gestörten Verhältnisse der In- und Exspiration und Lungencapacität auszugleichen, und zwar einzig und allein auf dem Wege der pneumatischen Methode, da alle andern Experimente, insbesondere mannigfache Expectorantien und Brechmittel niemals einen radikalen Erfolg haben und nur Zeit verlieren lassen, während begleitende Zustände, wie Atelektase, Bronchialkatarrhe u. s. w., auf pneumatischem Wege gleichzeitig mit gebessert, andere, welche mit Inspirations-Dyspnoe verbunden sind, (Croup, Bronchitis capillaris, u. s. w.) in ihren Folgen erheblich gemildert werden.

Immerhin wird man aber bei den primären Leiden an eine andere, als pneumatische Behandlung, je nach der Natur des ursächlichen Leidens, zunächst denken, um in erster Linie den **Causal-Indicationen** zu genügen.

Man wird also, was hier nicht weiter ausgeführt werden kann, bei Atelektasen auf eine baldige Entfaltung der betr. Lungenpartien, bei Katarrhen auf eine Bekämpfung des Stationärwerdens und auf Verminderung des Secretes, sowie auf Verhütung von Recidiven, bei Laryngo-Tracheal- und Bronchial-Stenosen durch Croup, Secrete, fremde Körper etc. durch möglichst schnelle Wiederherstellung der Wegsamkeit, bei

Keuchhusten und sonstigen Husten-Anfällen durch thunlichstes Coupiren derselben — kurz bei allen Primärleiden auf die Momente hinwirken müssen, die erfahrungsgemäss das Entstehen von Alveolar-Ektasie begünstigen. Man wird bei einer Pneumonie, bei einer Pleuritis auf vollständigste Rückbildung achten und in jedem Falle von Erkrankung der Respirations-Organe daran denken müssen, dass eine permanente emphysematöse Blähung sowohl in den betroffenen als in den benachbarten Lungengebieten eintritt, wenn man nicht bei Zeiten einer Verminderung der vitalen Lungen-Capacität, einer Insufficienz der Respiration und einer stärkeren Dyspnoe vorbeugt. Das kann man aber nur durch sorgsamste medicamentöse und diätetische Behandlung der Primär-Krankheiten und durch häufiges Controliren der Lunge erreichen. So hat man bei Thorax-Rachitis auf Beseitigung der Deformität hinzustreben, da ohne derartige frühzeitige orthopädische Behandlung das Emphysem kaum zu vermeiden ist. Besteht eine congenitale Tracheo-Stenose, wie bei Struma, so ist natürlich gegen diese die therapeutische Thätigkeit zunächst zu richten.

Ist man ausser Stande, der Indicatio morbi zu genügen, so thut man jedenfalls gut, die Indicatio symptomatica im Auge zu behalten und diejenigen Symptome anzugreifen, welche die gewöhnlichste Ursache der Lungenblähung sind: den Katarrh und den Husten.

In ersterer Hinsicht sind Inhalationen von Alkalien (Natr. bicarb. und Kochsalz) mittelst eines Inhalations-Apparates mit doppeltem Gummi-Gebläse, Einathmungen von salz- oder Kiefernöl-haltiger Luft (Ol. Terebinth. und Pini), sei es in grösseren Inhalations-Salons (Reichenhall), in Nadelholzwäldern, an Gradir-Werken oder am Meeresstrande, alkalisch- und salinisch-muriatische Mineralwässer etc. von gutem Erfolge. Für andere Fälle eignen sich wiederum die Expectorantien zu zeitweisem Gebrauche (Inf. Ipecacuanh., Liqu. Ammon. anis.). Sehr empfehlenswerth sind auch kalte, spirituöse Waschungen und Abreibungen von Hals, Brust und Rücken, theils um durch reflectorischen Reiz die Expectoration zu befördern, theils um gegen neue Erkältungen abzuhärten. Reine, aber temperirte, staub- und rauchfreie Luft, Schutz vor rauhen, trockenen Winden, mässiges Warmhalten der Brust durch Flanell unterstützen die Beseitigung des Katarrhs. Der Hustenreiz wird, wenn er ohne starke Secretion besteht, durch Einathmung von Wasserdämpfen, durch Inhalation der Infuse von Hyoscyamus, Belladonna, Stramonium, durch Räucherung mit Salpeterpapier weniger sicher, hingegen wiederum erfolgreicher durch innerliche Mittel (Narcotica, Aqu. laurocerasi m. Morphium, Belladonna-Essenz etc.) beseitigt; feuchtes, mildes, keinen grossen Temperatur-Schwankungen ausgesetztes Klima, besonders beim Winter-Aufenthalt, dabei kräftige, roborirende Diät, alles dies verringert, durch Milderung des Hustens, den Exspirations-Ueberdruck und die stets drohende Neigung zu Lungenblähung. Ist Keuchhusten das Grundleiden, so ist besonders für zarte Kinder der rasche Klimawechsel, und zwar in eine nicht reizende, aber etwas feuchte und beruhigende Luft, das beste Prophylacticum gegen secundäres Emphysem.

Ist jedoch die **Alveolar-Ektasie**, oder gar das **Emphysem** bereits **ausgebildet**, so kann eine wirksame **Therapie** direct gegen dasselbe nur dann möglich sein, wenn der Schwund des Lungengewebes noch nicht in irgend beträchtlicherem Grade ausgebildet, sondern der ganze Vorgang noch auf Elasticitäts-Einbusse beschränkt ist, demnach so frühzeitig, wie nur thunlich. Nur dann also, wenn die Lungenblähung noch nicht zu lange besteht, darf man hoffen, sie direct wieder zur Retraction zu bringen.

Der einzig rationelle Weg, der zur Erreichung dieses Zieles gegenwärtig betreten werden kann, ist die insbesondere durch Hauke begründete, durch Waldenburg, Schnitzler, Lange, v. Liebig, Biedert u. A. vervollkommnete **pneumatische Behandlung**, wodurch sich die Genannten ein nicht geringes Verdienst um dieses Gebiet der Therapie erworben haben.

Die Functionsfläche der Lunge ist, bei gleichzeitiger Ueberausdehnung der Lunge, verringert. Die andauernde, sich wiederholende Dilatation muss nach und nach die Elasticität des Parenchyms beeinträchtigen, späterhin dasselbe zur Atrophie bringen, oder doch die Ernährung desselben stören. Hieran schliesst sich die Schwierigkeit, selbst unter willkürlicher Anstrengung der Exspirations-Muskeln die Lunge zu vollkommener Retraction zu bringen und bei der Vergrösserung des Raumes für die Residual-Luft eine vollständige Ventilation der Lunge herbeizuführen. Wie die Luft, so stagnirt auch das Secret in den Bronchial-End-Verzweigungen und erhöht dadurch wiederum die Ektasie. Die vitale Capacität der Lunge, die beim Kinde überhaupt nicht bedeutend ist, erscheint, indem auch die Exspiration und Thorax-Contraction insufficient sind, gesunken und ist unter dem von Wintrich (Vergl. Bd. I, S. 132 dieses Handbuchs) gefundenen Mittelwerthe. Das Pneumatometer Waldenburg's*) zeigt, wenn die Kinder überhaupt zum vorschriftsmässigen In- und Exspiriren verständig und geschickt genug sind, geringere Werthe, während in der Norm die pneumatometrische Druckkraft, vielleicht in Folge der leichteren Beweglichkeit und grösseren Elasticität des Thorax, beim Kinde relativ hoch ist, so dass sie an die niedrigen Werthe Erwachsener heranreicht (Waldenburg). Das gesteigerte aber nicht befriedigte Inspirations-Bedürfniss führt zu einer inspiratorischen Dyspnoe (Lufthunger) und nach einiger Zeit gesellen sich, als consecutive Zustände, zuweilen noch eine Deformität des Thorax (rétrécissement thoracique) in Folge partieller Einsenkungen und Vorbuchtungen hinzu, ferner alle die oben genannten Folge-Erscheinungen. Die **pneumatische Behandlung** bewirkt nun durch Verdünnung und Verdichtung der Athmungsluft eine directe Besserung aller erwähnten Erscheinungen. Sie verwendet:

1) **Verdichtete Luft** zur Beseitigung der **Inspirations-Insufficienz** und bewirkt dadurch eine **Erhöhung des nega-**

*) Original-Verfertigung b. Pütz u. Flor, Berlin, Unter den Linden, Nr. 14.

tiven Inspirationsdruckes, sowie die Zuführung eines grösseren Luftquantums.

2) Verdünnte Luft zur Beseitigung der Exspirations-Insufficienz, und steigert hierdurch den positiven Exspirations-Druck, so dass ein grösseres Luftquantum entleert wird.

Jede dieser beiden Respirations-Arten für sich wird also, unter regelmässigem Alterniren und unter genauer Regulirung des Plus- oder Minus-Druckes zu unterstützen sein. Diese Aufgabe haben theils pneumatische Cabinete, theils pneumatische transportable Apparate zu erfüllen gesucht und zwar mit verschieden glücklichem Erfolge. Die pneumatischen Cabinete, wie solche in Reichenhall, Ems, Nizza u. s. w. bestehen, sind gewissermaassen Bäder in comprimirter Luft, in welchen vor Allem der negative Inspirations-Druck erhöht und dadurch der Lunge mehr Luft zugeführt, freilich auch Dilatation begünstigt wird, wie sich an der mühsameren Exspiration erkennen lässt. Um diese zu erleichtern und den positiven Exspirations-Druck zu steigern, müssen die Ausathmungen in relativ dünnere oder in absolut verdünnte Luft erfolgen, welche Neuerungen man, wenigstens durch Ausathmen in die atmosphärische Luft, bereits eingeführt hat. Diese wirken aber, wie Waldenburg gezeigt hat, infolge der hohen, nicht regulirbaren Druckdifferenz bedenklich und man kann deshalb, was Knauthe mit Recht hervorhebt, statt dieser intensiven und schnellen Druckverminderung nur einen allmälig absteigenden Druck zur Beförderung der Lungen-Retraction empfehlen, zumal bei der zarteren Constitution der Kinder. Diese sollte man aber im pneumatischen Cabinete nur dann, behufs Restitution einer Alveolar-Ektasie athmen lassen, wenn bei diesen Sitzungen nicht nur die Inhalation der comprimirten Luft, sondern auch der Grad der Luftverdünnung, in welche die Exspiration erfolgt, genau festzustellen ist. Andernfalls wird man nur eine mechanische Erweiterung der Lunge, allerdings mit tieferer, ergiebigerer Inspiration, aber schwerlich Heilung einer chronischen Lungenblähung erzielen. Es ist anzunehmen, dass die pneumatischen Cabinete, wenn sie diese Einrichtung nicht ausführen, und nicht durch technische Vervollkommnung noch die genaue Regulirung des Exspirations-Druckes erreichen, von den transportabeln Apparaten eine schwere Concurrenz erfahren werden.

Vorläufig entsprechen die transportabeln pneumatischen Apparate in hohem Grade dieser Anforderung, indem sie in prompter, zuverlässiger, genau regulirbarer Weise In- und Exspiration ermöglichen, wenn auch nachweislich durch Entweichen eines Theils der den Apparaten entströmenden Luft Fehlerquellen entstehen. Der verbesserte Waldenburg'sche Apparat*), die von Schnitzler angegebene Modification desselben**), der Weil'sche***) und der von Biedert†) angegebene sind gegenwärtig die einzigen Apparate, welche in Bezug auf

*) Berlin, bei Windler, Dorotheenstr. 3.
**) Wien, bei W. J. Hauck, Wieden, Kettenbrückengasse [illegible].
***) Berlin, bei Messter, Friedrichstr. [illegible]
†) C. H. Jochem in Worms a/Rh.

praktische Brauchbarkeit, Transportfähigkeit und auf Verdichtung und Verdünnung der Luft in constanten Verhältnissen in Frage kommen können. Alles Nähere über diese Apparate findet man in Knauthe's Schrift (s. u. Literatur), sowie in Waldenburg's und Biedert's Arbeiten. Hier sei nur so viel erwähnt, dass die betr. Apparate eine alternirende, constante Dichtigkeit der Luft für jede Phase der Respiration und damit die Möglichkeit geben, in einer genau zu bestimmenden, dem individuellen Fall angepassten Weise die Athmungsstörung zu heben.

Inwieweit diese an Erwachsenen constatirte Thatsache sich auf die Alveolar-Ektasie der Kinder übertragen lässt, darüber fehlen noch genügende Versuchs-Reihen. Da aber thatsächlich die Exspiration in verdünnte Luft das bietet, was beim Emphysem fehlt (Knauthe), da sie das »specifische mechanische Antidot« (Waldenburg), das »eigentliche Heilmittel« (Biedert) des Emphysems ist, so kann man in Zukunft nur sein Augenmerk darauf richten, durch welche technische Vorrichtung es zu ermöglichen wäre, dies so wichtige therapeutische Hülfsmittel nicht nur grösseren, verständigen, sondern auch kleineren Kindern zugänglich zu machen.

Hauke, der verdienstvolle Begründer der Pneumato-Therapie, hebt treffend hervor, dass die nachgiebige Brustwand des kindlichen Thorax eine günstige Vorbedingung, die Engigkeit der kindlichen Luftwege eine dringliche Indication abgiebt. Die von ihm zur Hebung der Schwierigkeiten angegebene selbstregulirende Vorrichtung hat sich bisher nicht bewährt. Ebensowenig sind die von Hauke erfundenen Auskunftsmittel, der pneumatische Panzer (Wiener Med. Presse, 1874. Nro 33 und 36) und die pneumatische Wanne*) (Stricker's Jahrb. d. Med., Wien, 1877, 1. Heft, auch Knauthe l. c.) über das Stadium der Versuche hinausgekommen, obgleich sie es gewiss werth sind, besonders bei kleinen Kindern häufiger erprobt zu werden. Diese Vorrichtungen, welchen das Princip zu Grunde liegt, ohne weiteres Zuthun der Kinder den Luftdruck ausserhalb des Thorax und innerhalb der Lunge entsprechend zu regeln, sind sehr sinnreich erdacht, indem sie den Körper, zumal den Brustkorb, hermetisch mit einem Panzer umgeben, innerhalb dessen man die Luftschicht beliebig verdünnen und comprimiren kann, so dass im ersteren Falle der intrapulmonäre, im anderen der extra-thoracische Druck überwiegt. Dass eine solche Vorrichtung, falls sie sich praktisch bewährt, für kleine Kinder nutzbringend sein mag, muss man zugeben, da die Störung nicht durch die Unruhe des Kindes erschwert werden kann. Misslich ist nur, dass ein regelmässiges Alterniren bei In- und Exspiration bis jetzt nicht möglich und man daher genöthigt ist, eine Zeitlang beide Inspirationsacte unter Luftverdünnung, dann wieder eine Anzahl Athemzüge unter Luftverdichtung vorzunehmen, was in beiden Fällen Nachtheile im Gefolge hat und den etwa erreichten Nutzen wieder aufhebt. Verstärkung der Ektasie, er-

*) Die betr. Apparate sind von Richard March, Wien, III. Apostelgasse 14 zu beziehen.

schwerte Exspiration, Dyspnoe, Apnoë, Circulations-Störungen können hierdurch bei zarten, jungen Kindern, wie Hauke selbst gesteht, eintreten und der von ihm beigefügte Trost „dass das Kind immerhin, wenn es nur in einer Reihe von stufenweise ansteigenden Inspirations-Acten bis zur völligen Entfaltung seiner Lungen athmet, doch zu dem befriedigenden Gefühl der vollendeten Respiration gelangt", hat nur für manche Fälle (Atelektase, Laryngo- und Broncho-Stenose durch Croup, Rachitischer Thorax) begrenzte Geltung. So lange man den oben aufgestellten Indicationen für die In- und Exspirations-Phase nicht genügen kann, wirkt ein solcher Apparat nur unvollkommen; er kann nur zur Erleichterung der Inspirations-Dyspnoe beitragen und die Anfüllung der Lungen mit sauerstoffhaltiger Luft befördern. Für grössere Kinder werden die oben angeführten transportabeln Apparate mit gutem Erfolge angewendet, wenn Mundstücke und Masken genau passen.

Als Cautelen beachte man:

1) Die Sitzungen sind bei Kindern nicht zu häufig und nicht zu anhaltend vorzunehmen.
2) Die Druckdifferenzen dürfen nur allmählig und vorsichtig gesteigert und verringert werden.
3) Da verdünnte Luft ein starkes, dynamisches Reizmittel für die Lunge ist, so sind acut entzündliche Processe von der pneumatischen Behandlung auszuschliessen.

Letzterer Punct bildet also eine wichtige Contra-Indication gegen die pneumatische Behandlung des betr. Falles.

Die curative Wirkung der rationell durchgeführten pneumatischen Behandlung ist eine augenfällige und bleibende.

Die Einathmung der comprimirten Luft erweitert luftleere Lungen- und eingesunkene Thoraxpartieen, erhöht die vitale Capacität, stillt das Inspirations-Bedürfniss und verbessert die Lungenventilation so, dass eine reichere Zufuhr von Sauerstoff, eine gründlichere Ausspülung der Kohlensäure, also ein durchgreifenderer Gas-Austausch ermöglicht wird. Im Gegensatz hierzu bewirkt die Ausathmung in verdünnte Luft eine percutorisch nachweisbare Verkleinerung des Lungenvolumens (und zwar für die Dauer) selbst bei starker Dilatation. Die Elasticität der Lunge und des Thorax nehmen zu, ja selbst beginnende Nutritionsstörungen können sich, wie man annehmen darf, noch ausgleichen (z. B. Capillar-Compression). Durch die Erleichterung der Exspiration werden nicht nur jene schweren Symptome der Dyspnoe, das Asthma, gehoben, sondern wird auch die Expectoration erleichtert. Auch durch die Exspiration in verdünnte Luft wird der Gasaustausch completer, indem die Lungenventilation sich hebt und die angestaute Residualluft (die mehr als in gesunden Lungen beträgt) entfernt wird. Als günstige weitere Folgen der pneumatischen Therapie bei Lungenblähung und beginnendem Emphysem sind hervorzuheben: Verbesserung des Stoffwechsels, der Anämie, der Thorax-Deformitäten, Freierwerden der Circulation, Heilung begleitender Bronchialkatarrhe und Verminderung der Disposition zu solchen.

Was specielle Grundleiden oder Complicationen des Emphysems anbelangt, so hat die pneumatische Therapie schon manche Erfolge zu verzeichnen, indem Lungenblähung nach Asphyxie, Atelectasis cong. und acquisita, Thorax-Rachitis, Inspirations-Dyspnoe bei Croup (Hauke), Asthma bronchiale (Biermer), Ektasien nach Keuchhusten und Bronchialkatarrhen (Lange, Waldenburg, v. Liebig) theils gebessert, theils geheilt wurden, sobald die primären Krankheiten sich zurückbildeten.

Hierbei muss noch bemerkt werden, dass, nach Waldenburg, bei Emphysem ohne Bronchitis und Asthma sich vorwiegend die Ausathmungen in verdünnte Luft, bei gleichzeitiger Bronchitis mit Inspirationen comprimirter Luft, bei Asthma, letztere während des Anfalls, in den freien Intervallen die üblichen In- und Expirationen empfehlen, dass ferner, nach Lange, warme Bäder und kalte Douchen die pneumatische Behandlung sehr unterstützen.

Für manche Fälle, in denen man einen pneumatischen Apparat nicht zur Verfügung hat, empfiehlt sich die von Gerhardt empfohlene Compressions-Methode; dieselbe erfüllt die Indication, durch mechanische Verengerung des Thorax-Raums während der Exspiration die vitale Capacität zu vergrössern und die Herausbeförderung der Sputa zu erleichtern.

Man hat diese Compression des sehr nachgiebigen kindlichen Brustkorbs nur mit Vorsicht und mit sorgsamer Berücksichtigung der Individuen und Complicationen auszuführen. Geyer empfahl als constanteren Ersatz derselben ein elastisches Hemd; es ist einleuchtend, dass dies nur zur Erschwerung der Inspiration führen kann.

Die klimatische Behandlung kann sich zuvörderst nur gegen die Complicationen und Grundleiden des Emphysems richten.

So wird man (nach Biermann) bei chronischen Bronchialkatarrhen mit trockenem, starkem Husten und sparsamen, zähen Secreten niedrig gelegene feuchte Orte für die Zeit, in welcher die Wärme an denselben 12—16° beträgt, in Vorschlag bringen, insbesondere Meeresküsten. Dass die verdünnte Luft auf Anhöhen die Ventilation in der Lunge bessert, die Expirations-Insufficienz mindert, die Contraction des Lungengewebes hebt, ist nicht zu leugnen. Der Nachtheil liegt aber, bei einem Höhen-Kurorte (für Kinder gewiss noch mehr als für Erwachsene) in der Permanenz der umgebenden Luftverdünnung, wodurch grössere Expansion der Blutgase, häufigere, mühsamere, weniger tiefe und den Sauerstoff-Hunger nicht genug befriedigende Inspiration, stärkere Wasser-Ausscheidung aus den Lungen, Erhöhung der Herzaction und die z. Th. schweren Folgezustände solcher Alterationen unausbleiblich sind. So verführerisch es daher auf den ersten Blick scheint, für ein Kind, welches nach irgend einer schweren Krankheit ein Emphysem zurückbehalten hat, einen kli-

matischen Kurort zu rathen, so schwer ist die richtige Wahl eines solchen, welcher direct auf das Emphysem wirkt.

Dass man bei Behandlung des Emphysems auch dessen Folgezustände (Anämie, Darmleiden, chronische Bronchialkatarrhe, Asthma, Stauungs-Erscheinungen), sowie constitutionelle Leiden (besonders Rachitis) für sich bekämpfen muss, versteht sich von selbst.

Das Zellgewebs-Emphysem kann als interlobuläres oder mediastinales oder subpleurales bei der Therapie nicht in Frage kommen, da es nicht klinisch diagnosticirbar ist. Gegen das subcutane Emphysem hat man als Symptomaticum Compressiv-Verbände, trockene Schröpfköpfe, Einstiche mit dem Troicart empfohlen.

Missbildungen der Lunge

von

Dr. L. Fürst.

Literatur.

Ausser den entwickelungsgeschichtlichen, anatomischen und pathologisch-anatomischen Werken von v. Bär, Bischoff, Förster, Gegenbaur, His, Kölliker, Meckel, Remak und Rokitansky, sowie den Bänden 3, 6, 9 und 13 des Journ. f. Kinderheilkunde (woselbst sich die citirten Fälle von Barlow, Clarc, Chevers, Crisp, Spitta, Standert etc. finden) vergleiche man: Aberle in d. Oester. Med. Jahrb. Jan. u. Febr. 1844. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. u. Erläuterungen. Bd. III. S. 166. — v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. des Menschen. Berlin 1842. — Andermann, De pulmonum forma nec non voluminis aberrationibus. Diss. Bresl. 1838. — Ascherson, De fistulis colli congen. Berl. 1832. — Bartholinus, De pulmonum subst. et motu diatribe in Malpighi opp. omn. Lugd. Batav. 1687. II. — Bell, Anat. of the hum. body. Vol. II. p. 201. — Bigger in Casper's Wochenschr. 1839. — Blanchot, Acta nat. cur. An. IX. p. 350. — Claffin in Virch. Arch. XX. 1 u. 2. p. 42. — Cockle in med.-chir. Transact. 46. 1863. — Collins, Roy. Irish Acad. 1875. Bd. 25. — Callamb, Oeuvr. méd.-chir. Paris 1798. — Cruveilhier, Traité d'anat. descr. II. éd. Bd. III. — Davidson, App. ad observ. anat. phys. and pathol. on the pulmonary system. London 1795. — Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Urs. angeb. Herz-Cyanose. Diss. Erlangen 1855. — Dzondi, De fistulis trach. congen. Halle 1829. — Farre, Pathol. Researches. I. — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen u. Thiere. Nürnb. 1833. — Ders., De chondrogen. asperae art. et oesophagi abnorm. nonn. Erlangen 1820. — Fournier, Cas rares im Dict. d. sc. méd. IX. p. 150. — Gamage, New Engl. of Med. and Surg. IV. — Geoffroy Saint-Hilaire, Hist. gén. et part. des anomalies etc. 3 vol. Avec Atl. Paris 1832–37. — Gilibert, Samml. pract. Beobb. S. 97. — Graves, Clinic. med. Dubl. 1842. — Gulberg, Journ. for Medicin og Chirurgie. Nov. 1834. — E. F. Gurlt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haussäugethiere. 2 Theile. Berl. 1831 u. 32. Mit Atl. — Ders., Ueber thierische Missbildungen. M. 20 lith. Taf. Berl. 1877. — Haberlein, Abh. d. Joseph. Akad. zu Wien. Th. I. — Haller, de morbis pulmonum observationes. Göttingen 1749. — Harless in Reil's Arch. f. d. Phys. IV. 218. — Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venos. c. arterioso misceri permittunt. Gött. 1816. — Herholdt, Beschreibung sechs menschl. Missgeburten. Kopenhagen 1830. — Holmstedt in Lond. Med. Repos. XVII. — Horn in Berl. Med. Ztg. I. No. 39. — Howship, Edinb. med. and surg. Journ. IX. — Hunter, Med. observ. and inquiries. VI. — Huss in d. Gaz. méd. de Paris 1873. — Kerckring, Spicileg. anat. p. 130. — Kessler, H., Ueber mangelh. Entwickl. d. Lunge in ihren Beziehungen zur Cyanose. Diss. Zürich 1858. — Klein, Monstrorum quorundam descript. Stuttg. — Kölliker in Siebold u. Kölliker's Ztschr. f. Zool. II. 1850. — Lachmund, Misc. N. C. Dec. I. An. III. Obs. 101. Tab. III. — Lancereaux, Traité d'Anat.

Pathologique. I. Paris 1875. — Lancereaux-Pinard, in Bull. de la soc. anat. V. Sér. T. XVIII. — Landouzy. Arch. de méd. de Paris. Déc. 1828. — Langstaff, Lond. med. review. IV. — Lehmann in d. Nederl. Tijdschr. II. Afd. 1. Afl. 1862. — Lendet in d. Gaz. méd. de Paris No 27. 1858. — Leitblen im Württemb. Corr.-Bl. XXXIII. 41. 1863. — Malpighi, Op. posth. p. 37. — Marrigues, Mém. de mathém. prés. à l'Acad. d. sc. T. IV. — Marshall, Lond. med. gaz. VI. — Martin im Observateur des sc. méd. Marseille 1825. — Maschka in d. Allg. Wiener Med. Ztg. 1862. No. 9. — Mantian in Philad. Journ. of med. and phys. XIV. — Mercier, Journ. gén. de méd., chir. et pharm. par Sédillot. T. 31. Avr. — Metzke de morb. pulm. ex infantum formatione laesa explicandis. Halle 1866. — H. Meyer in Virch. Archiv Bd. XII u. XVI. — Mohr in d. Berl. med. Centr.-Ztg. 1839. No 18. — Molinetti, Martinen anat. Observ. XI. — Otto, Handb. d. pathol. Anat. Breslau 1814. — Ders., Monstr. sexc. descr. Frankf. 1841. — Ders., Selt. Beob. z. Anat. u. Phys. 1816. Heft 1. — Pagenstecher in v. Siebold's Journ. f. Geburtsh., Frauen- u. Kinderkr. IX. — Peacock, Malform. of heart 1858. — Périer in d. Gaz. des hôp. 1874. — Ponfick in Virch. Arch. Bd. 50. 1870. — Pozzi, Eph. N. C. Dec. I. An. 4. Obs. 30. — Prochaska, Annot. acad. 1784. Fasc. III. — Pulteney in Med. transact. publ. by the coll. of phys. III. 1785. — Rahn-Escher in v. Pommer's Schweiz. Ztschr. I. Heft 2. — Rasori-Chassinat im Arch. gén. de méd. Sér. II. 1836. — Rektorzik, im Wochenbl. d. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Wien 1861. — Riolan, Opusc. anat. varia et nova. Paris 1652. — Rivière, Sepulcr. anat. III. Obs. 27. — Rosenstiel, Monstr. dupl. rarior. descr. Berl. 1824. — Rossi, Mém. de Turin T. 33. — Salomonsen, Bibliothek for Laeger. Juli 1853. — Sandifort, Obs. anat. path. Lugd. Batav. 1777. — Schäffer in Busch, d'Outrepont u. Ritgen, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. — B. Schultze in Virch. Arch. VII u. XXII. — Sédillot, Recueil périod. XIII. — Serres, Mém. du Mus. d'hist. nat. Paris 1827. T. XV. — Smith im Lancet 1842. — Sömmering, de fabrica corp. hum. Th. V. Abth. II. — Ders. im Anhang zu Baillie's Anatomie d. krankh. Baues v. etc. menschl. Körper. 3. Aufl. Uebers. v. Hohnbaum. Berl. 1820. — Spittal, Edinb. Journ. Bd. 60. — Stein, in Casper's Wochenschr. 1837. No 35. — Taylor, Lancet Dec. 1841. — Thompson, Medico-chir. Transact. XXV. — Tilanus in Verh. van het Genootschap d. Genees- en Heelk. te Amsterd. D. I. 2 st. Amst. 1844. — Turner in Brit. and for. med.-chir. review. XXX. (59. 60.) 1862. — Velpeau, Sitzungsber. d. Akad. d. Med. zu Paris 21 Jan. 1834. — Virchow in Virch. Arch. Bd. XXII. S. 426. — Vrolik, Tabb. ad illustr. Embryogenesin hominis etc. Amst. 1849. — Wallach im Arch. f. physiol. Heilk. XI. 1. — Weiss im deutsch. Archiv f. klin. Med. XVI. 3 u. 4. — Wilson in Philos. Transact. Vol. 89. P. II. — Zeis in d. Monatschr. f. Medicin, Augenheilk. u. Chir. II. S. 231.

Vorbemerkungen.

In dem gesammten Gebiete der Lehre von den Missbildungen haben die der Lunge bisher nur wenig Beachtung gefunden, obgleich sie bei der Wichtigkeit des Respirations-Apparates für den Körper nicht ohne practische Bedeutung sind und jedenfalls für den Pädiatriker einen mehr als morphologischen Werth haben. Wir werden uns bei dem Ueberblick über dies teratologische Special-Gebiet überzeugen, dass zwar die höheren Grade von Missbildungen der Respirations-Organe theils an sich, theils wegen anderweitiger Missbildungen die Lebensfähigkeit der Neugeborenen ausschliessen, und, wie Riegel*) sich äussert, nur anato-

*) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 2. Hälfte (S. 13 ff.).

misches Interesse haben, dass aber in leichteren Formen eine Lebensfähigkeit von Tagen und Monaten, in manchen eine Lebensdauer von Jahrzehnten thatsächlich beobachtet, ja in einzelnen das Leben überhaupt nicht beeinträchtigt wird. In solchen Fällen wird gemeiniglich erst durch auffallende Störungen der Respiration die Aufmerksamkeit auf angeborene Anomalien gelenkt oder durch einen zufälligen Befund bei der klinischen Untersuchung, resp. bei der Section das Vorhandensein derselben bemerkt. Die Missbildungen der Respirations-Organe verdienen daher, wenn sie auch verhältnissmässig selten sind, von Seiten des Kinderarztes mehr Beachtung, als man ihnen — wie aus dem Mangel einer systematischen, die betr. Casuistik übersichtlich zusammenfassenden Bearbeitung geschlossen werden darf — bisher geschenkt hat. Ich sage absichtlich nicht »Lunge«, da ich gleich im Voraus, bei der gemeinsamen Genese der Trachea, der Hauptbronchien und der Lunge, die Betrachtung der Missbildungen dieser gesammten Theile als zusammengehörig und nur gewaltsam trennbar hinstellen möchte. Alles was unterhalb des Larynx dem Respirations-Apparat angehört, entwickelt sich, ebenso wie die Pulmonal-Gefässbahn und die von den Pleuren, den Rippen und dem Zwerchfell gebildete Hülle in einer von einander so abhängigen, sich gegenseitig so stark beeinflussenden Weise, dass es unmöglich ist, sich von Missbildungen der Lunge isolirt ein klares Bild zu machen, ohne gleichzeitig die Störungen in der Entwicklung des betr. Blutgefäss-Bezirks und der Brusthöhle im Auge zu behalten. Die Casuistik zeigt, dass diese Wechselwirkung eine sehr mächtige ist, und dass jedenfalls die Entwickelungsphasen der Respirations-Organe, des Gefässsystems und der Thorax-Höhle nicht nebeneinander verlaufen, sondern in einander übergreifen. Tritt nach einer Richtung eine Störung ein, so verursacht diess in den anderen Theilen eine Anomalie, sei es hinsichtlich der Form oder Grösse, der Structur oder der Lage.

Die angeborenen Missbildungen des Respirations-Apparates bieten, selbst wenn man die offenbar durch fötale Krankheiten bewirkten ausscheidet, noch immer zahlreiche Fälle, in denen man wenig oder nichts findet, was als Spur eines Krankheitsvorgangs gedeutet werden kann. Diese Fälle von reinen Missbildungen weisen mit Nothwendigkeit darauf hin, bis auf Weiteres lediglich in Störungen der ersten Anlage und in Hemmnissen ihrer Fortentwickelung das ätiologische Moment zu suchen.

Eintheilung.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass die Missbildungen des Respirations-Apparates, soweit dieselben nicht augenfällige Effecte krank-

hafter Processe sind, sich eng an die normalen Entwickelungs-Phasen anschliessen und hinsichtlich ihrer Entstehungszeit mit diesen coïncidiren, ist eine Systematik auf genetischer Basis die allein richtige. Sind wir auch noch nicht in der Lage, für jede Bildungshemmung Zeit und Art der Entstehung feststellen zu können, so muss doch in jedem einzelnen Falle der leitende Faden in dem Bestreben gesucht werden, der Anomalie auf ihren Ausgangspunkt hin nachzuspüren. Hierbei ergiebt sich von selbst von Zeit zu Zeit ein Seitenblick auf analoge Formen, welche die vergleichende Anatomie der Respirations-Organe — gewissermassen als niedere Entwickelungsstufen und als Zustände, welche mit embryonalen menschlichen Athmungs-Organen Analogien bieten — uns an die Hand giebt.

Casuistik.

I. Fälle, welche auf mangelnder oder unvollkommener Anlage der Respirations-Organe beruhen.

Wenn wir von dem totalen oder partiellen Mangel in der Anlage der Respirations-Organe absehen, wie man ihn in Verbindung mit stärksten anderweitigen Missbildungen antrifft, so ist *vollständiger Mangel beider Lungen* etwas seltenes.

Förster giebt an, dass selbst bei vorhandenem Herzen ein solch absoluter Mangel nur bei nicht lebensfähigen, mit zahlreichen schweren Defecten versehenen Missgeburten vorkommt. So berichten *Klein* und *Odhelius* von Acephalen, bei denen sich im Thorax statt der Lungen wässrige Flüssigkeit fand, und *Isenflamm* beobachtete einen Ersatz der Lungen durch schleimige Masse. Ein Fall von *Röderer*, den *Meckel* citirt, bot „statt der Lungen dichtes mit Gallert getränktes Zellgewebe. Der Kehlkopf endete blind. Von Luftröhre war keine Spur vorhanden; ebensowenig von einer Lungenarterie.“ Das Herz war ziemlich ausgebildet. Hier scheint schon der Mangel der Anlage kein completer gewesen zu sein; aus dem Vorderdarm hatte sich zwar eine einfache rinnenförmige Ausbuchtung (*His*) gebildet, die Anlage des Kehlkopfes; allein weiter nach dem Schwanzende war jene „hohle Ausstülpung“ (v. *Baer*) anstatt sich gablig zu theilen und Anfangs als „doppelte Rinne“, später als getrenntes Doppelrohr die Anlage der Hauptbronchi und der Lungen zu bilden, nicht erfolgt oder sehr frühzeitig zu Grunde gegangen. Es war also hier nur zu einem blind endenden Kehlkopf gekommen; alles übrige fehlte.

Häufiger ist schon bei sonst nicht allzu missbildeten Früchten ein *partieller Mangel* der Anlage des Respirationsapparates. Wenn die Lichtung der rinnenförmigen Anlagen von Hauptbronchus und Lungen sich in ungleichem Maasse entwickelt, wenn insbesondere von Haus aus eines der beiden seitlichen Epithelialrohre durch ungenügende Ausstül-

gang des Schlundes unvollkommen ausgebildet ist und damit die Anlage der Luftröhren-Hauptäste, sowie der Lungen einseitig in höherem oder geringerem Grade unterbleibt, so muss das Resultat nothwendig Mangel oder unvollkommene Entwickelung einer Lunge sein.

Derartige Fälle sind nicht gar zu selten beobachtet worden (Geoffroy Saint-Hilaire). Mangel der rechten Lunge beschrieben Autoren wie Haberlein, Maschka, Sömmering, Stein, Rivière, Mangel der linken Pozzi, Haberlein, Meckel, Heyfelder und Bell.

Derartige Fälle bieten manches Interessante. Zunächst sieht man, dass von einer ausgesprochenen Prädisposition der linken Seite, wie sie Fleischmann annimmt, nicht die Rede ist; sodann, dass diese Anomalie, worauf schon Förster aufmerksam gemacht hat, bei sonst wohlgebautem Thorax und übrigens gut gestaltetem Körper vorkommen kann.

Die Fälle, welche ich eben erwähnte, sind kurz folgende:

Haberlein: Rechte Lunge und zugehörige Bronchien fehlend („lies Wasser“). Linke Lunge abnorm gross, den Thorax ausfüllend. Beide Hauptbronchi und alle Pulmonalgefässe gingen in diese Lunge.

Sömmering: Die rechte Lunge fehlte durchaus.

Maschka: Rechte Lunge fehlend. Rechter Bronchus war durch ein erbsengrosses abgeschlossenes Säckchen angedeutet. Rechte Pleurahöhle nur vom Herzen ausgefüllt. Rechte Pulmonalgefässe fehlend. Linke Lunge nur aus 1 Lappen bestehend, von normalem Gewebe. Das Kind war Anfangs des 7. Monats geboren und lebte 2 Stunden.

Stein: Sechswöchentliches, cyanotisch geborenes Kind. Rechte Lunge ganz fehlend. Vom unteren Bronchus nur ein Rudiment vorhanden. Rechtsseitige Pulmonal-Gefässe fehlend. Offenes Septum ventriculorum. Linke Lunge, unter Verschluss der Art. pulm. über der Basis cordis durch den weiten Duct. Botalli mit Blut versorgt.

Rivière: Rechte Lunge fehlend.

Pozzi: Linke Lunge fehlend. Rechte stark vergrössert.

Haberlein: Bei einem 20jährigen Menschen, der an fortdauernden Athembeschwerden gelitten, fand sich die linke Lunge fehlend; die betr. Hälfte der Brusthöhle war ganz „mit Wasser“ gefüllt. Rechte Lunge die ungetheilte Art. pulmonalis aufnehmend. Das Herz stand „ganz grade“.

Meckel, der übrigens auch diesen Fall ohne Nennung Haberlein's anführt, citirt ferner *) einen Fall von Mangel der linken Lunge mit Schädel- und Gaumenspalte etc.

Heyfelder theilte auf der Stuttgarter Naturforscherversamml. (1834) einen Fall mit, in welchem ein Kind angeborene Cyanose und Mangel der linken Lunge darbot.

*) Path. Anat. I. 477. Nach d. Mus. d. Heilk. Zürich 1794 Bd. 2. S. 204.

Bell: Linke Lunge fehlend. Die betr. Pleurahöhle mit Wasser gefüllt. Rechte Lunge vergrössert. — Ausserdem wird noch einseitiger Mangel der Lunge, als von Plouquet beobachtet, erwähnt.

Diese Fälle, die eine Analogie in der Verkümmerung und dem Schwunde einer Lunge bei den Schlangen, schlangenartigen Saurieru und Cöcilien besitzen, zeigen zunächst, dass mit dem Mangel der Anlage einer Lunge zugleich eine vicariirende Hypertrophie der vorhandenen verbunden ist, eine Compensation, die an sich von practischer Bedeutung sein kann, da sie dem Individuum eine grössere Lebensfähigkeit garantirt. Sodann ist der fötale Hydrothorax (Förster) auf der Seite des Defectes hervorzuheben, den man nicht als Exsudat im pathologischen Sinne (fötale Entzündung), sondern nur als Transsudat (Hydrops e vacuo) aufzufassen hat. Für die richtige Deutung solcher Fälle als Mangel der primären Anlage spricht unbedingt, dass der Bronchus der kranken Seite, wenn er nicht ganz fehlt, blind endigt, oder dass er in anderen Fällen gleichfalls in die zur Ausbildung gelangte Lunge (der gesunden Seite) mündet; ferner beweist das Fehlen der Pulmonal-Gefässe der defecten Seite und das ungetheilte Eintreten der Arteria pulmonalis in die gesunde Lunge, dass hier Fehler in der ersten Anlage vorliegen. Schliesslich ist es von Wichtigkeit, dass trotz Defect einer ganzen Lunge eine Lebensdauer bis zu 20 Jahren beobachtet worden ist, wenn auch meist unter Bestehen von Dyspnoë, dass also die Prognose gar nicht so ungünstig ist. Für die Diagnose sind nur die Cyanose, die Athembeschwerden, event. vielleicht einseitiger Hydrothorax als Anhaltspunkte zu verwerthen, wenngleich durch Pozzi und Förster Fälle constatirt sind, wo niemals Athembeschwerden bestanden.

Wenn die Anlage des Respirations-Apparates im Anfangsstück der Ausbuchtung und am gablig sich theilenden Endstück desselben genügend vorhanden ist, im mittleren Vereinigungsstück aber, welches sich zu einem hohlen Stiele (Luftröhre) gestaltet, fehlt oder sehr frühzeitig wieder verkümmert, so entsteht Mangel, oder rudimentäre Entwickelung der Trachea.

Die erste Ausstülpung des Schlundes, mag sie nun von Anfang an paarig sein (v. Baer, Rathke) und erst im weiteren Verlaufe, nachdem die zweifache Einmündung in die Speiseröhre (Bischoff) constatirt ist, zu dem einfachen Kehlkopf verschmelzen, oder mag sie, wie Remak annimmt, von Anfang an als einfache hohle Auftreibung existiren, führt in solchen Fällen zur Bildung eines normalen Kehlkopfes. Nicht minder ist die zweifache Anlage der Bronchien und Lungen, völlig von der Lichtung des Verdauungsrohres getrennt, als Doppelröhre mit terminalen, bläschenartigen Ende vorhanden, also das Bildungsmaterial für die erwähnten Organe gegeben. Allein das Zwischenglied

die Anlage der Luftröhre, fehlt oder ist unvollkommen, theils hinsichtlich der Grösse, theils hinsichtlich der specielleren Gestaltung, besonders der Knorpelringbildung, welche, nach Kölliker, um die 8.—9. Woche beginnt. Diese, wie man annehmen darf, Anfangs doppelte Anlage der Luftröhre kann also entweder durch Mangel des betr. Blastems gänzlich fehlen oder doch sehr bald verkümmern und nun zu bedeutenden Missbildungen führen.

Anomalien im Bau der Trachea, insbesondere in der Form des Querschnitts, der bis zum 4. Monat oval, breitgedrückt, platt, erst später rund erscheint, ferner in der Bildung der aus Querstreifen (Rathke und Valentin) entstehenden, vielleicht aus 2 verschmelzenden symmetrischen Hälften hervorgehenden Knorpelringe sind mehr Anomalien des secundären Wachsthums, als Mängel der primären Anlage.

Ein Fehlen der Trachea hat Blanchot beobachtet. Die Lunge sass dem Kehlkopf unmittelbar auf. Häufiger ist natürlich das Fehlen der Trachea mit gleichzeitigem Lungenmangel, wie man es aber nur bei anderweitigen grösseren Missbildungen findet. Meckel, Klein, Harless, Gilibert, Collomb haben Fälle von mehr oder weniger complicirtem Luftröhren-Mangel beschrieben. Zu kurze Luftröhre erwähnen Riegel und Fleischmann; letzterer bezeichnet diese Missbildung als Reptilien-ähnlich. Ausserdem führt Riegel an, dass Fälle von abnormer Engigkeit, Gestalt und Grösse der Trachea vorkommen; angeborene Kleinheit führt Birch-Hirschfeld an. Von Anomalien der Trachealknorpel nennt Riegel Mangel und Ueberzahl, sowie eine partielle Erweiterung der Trachea, die er als Bronchocele bezeichnet. Für alle diese Anomalien der Luftröhre habe ich, wenn ich die Complication mit anderweitigen hochgradigen Missbildungen ausschliesse, keine Beispiele in der Literatur aufgefunden. Von Bedeutung ist jedoch ein Fall von Mangel beider Hauptbronchi, den Gurlt bei einer missbildeten Katze fand. Die Luftröhre des einen Thieres theilte sich normal und führte zu einem Lungenpaare. An der Luftröhre des andern Thieres fehlten die Hauptbronchi, wodurch die Lungen ausser Communication mit der Trachea waren. Hier war offenbar die Anlage der Tracheal-Verzweigungen erst später, nach Ausbildung der Lungen, untergegangen. Die isolirte Lunge wurde von einer kleinern Arterie versorgt. Atresie oder verkümmerte Anlage der Trachea können sich diagnostisch nur durch angeborene Dys- oder Apnoë manifestiren. Die Prognose ist in den Fällen hochgradiger Stenose ungünstig.

Eine echte Hypertrophie der Lungen ist, meines Wissens, ebenso wie eine Vermehrung der Lungenzahl nicht bekannt. Eher kommt es vor, dass die primäre Lungenanlage in frühen Stadien wieder verkümmert und dass eine abnorme Kleinheit der Lungen gefunden wird, welche man nicht als Atrophie bezeichnen kann, da hier keine Gewebs-Veränderung, sondern nur eine unvollkommene

Entwickelung vorliegt. Sieht man von Fällen ab, in denen wahrscheinlich nur Atelectase vorlag, so ist freilich die Zahl der hierher gehörigen Beispiele gering.

Brodie und Colloni sollen bei Föten Lungen von nur ⅓ der natürlichen Grösse gefunden haben; Otto sah bei einem reifen Kinde die Lunge auf ¼ der normalen Grösse reducirt.

Die verringerte Lungencapacität wird durch mangelhafte Ausdehnung des Thorax und durch Kurzathmigkeit zum Ausdrucke kommen *) und nur selten eine voraussichtlich günstige Prognose gestatten.

Die unvollkommene Anlage der Pleurahöhlen und des Mediastinalraumes verdient an dieser Stelle mit einigen Worten Erwähnung.

Während Anfangs die Lungen noch frei in der Bauchhöhle zu liegen scheinen (wie dies bei den Amphibien, Eidechsen und Schlangen wirklich der Fall ist), zeigt sich schon am 35. Tage, dass sie, von den Eingeweiden getrennt, vom Zwerchfell umschlossen sind. Anfangs ist dieses noch ein hohler, trichterförmiger, die Lungen umgebender Sack; erst wenn Ende des 2. Monats die wachsenden Lungen höher in die vergrösserte Brusthöhle hinaufsteigen, nimmt das Zwerchfell mehr die Gestalt einer horizontalen zart-membranösen Scheidewand an. Um die Zeit der erfolgenden Schliessung der vorderen Mittellinie des Körpers erfolgt, nach Ammon, diese Bildung des Diaphragma, indem sich zugleich von der Peripherie aus die Muskelschicht in dasselbe begiebt. In der 10. Woche erscheint, wie Kölliker angiebt, die Pleura deutlich als seröse Haut.

Man darf annehmen, dass Defecte der Pleuren, des Mediastinum und des Zwerchfells etwa innerhalb der ersten 8 Wochen entstehen müssen und dass unvollkommene Entwickelung der ersten Anlagen derartigen Missbildungen zu Grunde liegen.

So erwähnt Rokitansky „partiellen Mangel der Pleura" bei Zwerchfelldefect, und Meckel Fälle von Klein, Lambre, Superville, Vogli, Gilibert, Cooper und Le Cat, sowie eigene Beobachtungen von Mangel des Zwerchfells. Ob ein Fehlen des Mediastinums und hierdurch eine Verschmelzung der Lungen-Anlagen möglich ist, wie sie Diemerbroeck beobachtet haben will, ist nicht mathematisch erwiesen.

Die mangelnde oder frühzeitig zu Grunde gegangene Anlage der Lunge selbst kann noch zu einer partiellen Missbildung hinsichtlich der

---

*) Barlow berichtet über Fälle von unvollkommener Entwickelung der Lungen im jugendlichen Alter, die, mit Lebervergrösserung, Engbrüstigkeit, Respirations-Insufficienz verbunden, im 10.—11. Jahre durch Dyspnoe, Husten und Palpitationen sich markirten, im 16.—20. unter Oedem tödtlich endeten. Die Sectionen ergaben kleine, unvollkommen ausgedehnte Lungen (Atelectase?). Rechtes Herz hypertrophisch. Leber gross, fettreich.

Form und Structur führen. Aehnliches bietet die Vereinfachung des letzten, beträchtlich ausgedehnten Abschnittes der langgestreckten Schlangenlunge in seinem Bau; hier verliert auch der nicht mehr für die Respiration thätige Terminal-Theil seine Lungenstructur.

II. Fälle von persistirender Communication der ersten Anlage der Respirationsorgane mit anderen inneren Organen oder mit der Körperoberfläche.

a) Persistirende Communication mit dem Vorderdarm.

Die Entstehung der ersten Anlage des Respirations-Apparates als eine wahrscheinlich von Anfang an hohle Ausbuchtung der vorderen Fläche des Schlundes, die ursprüngliche Rinnenform, bei welcher die Verbindung mit dem Darm eine völlig offene ist, und die selbst nach

Darmrohr.
Trachea.

vollendetem Abschluss der Trachea noch geringe äussere Scheidung in Folge der noch längere Zeit beiden Epithelialrohren gemeinsamen Muskel- und Gefäss-Hülle, diese Uebergangsstufen, die besonders His klargestellt hat, bringen es mit sich, dass Störungen dieses Vorganges zu einer abnormen und bleibenden Verbindung beider Hohlräume, sowie zu partiellen Obliterationen führen können. An dem vierwöchentlichen Embryo fand Kölliker, obschon beide Epithelialrohre getrennt waren, die Faserhülle beider Kanäle noch zu einer einfachen Wand verbunden, woraus man den Schluss ziehen darf, dass Communikationen der Höhlen in dem primären Wachsthum der Anlagen (His) ihre Entstehung finden müssen.

Die Casuistik bietet für diese Uebergangsstadien mehrfache Belege in einer nicht geringen Mannigfaltigkeit. Eine offene, rinnenförmige Verbindung der Trachea mit dem Oesophagus, wohl das früheste hierher gehörige Stadium, ist nur bei stark missgebildeten Thieren, und zwar bei Doppel-Missbildungen beobachtet worden.

Gurlt fand Verbindung der Luftröhre mit dem Schlunde zu einem einfachen Rohre bei thierischen Doppel-Missbildungen. Auch citirt er, nach Barkow, einen Fall, in welchem die doppelten Luftröhren hinten mit den Speiseröhren communicirten, die weiter unten einfach wurden. Mayer beobachtete an einer Doppelmissbildung des Lammes auch Communication der hinten gespaltenen Luftröhre mit dem Schlund; hierbei war die Luftröhre oben einfach, unten doppelt.

Derartigen vollen Communicationen, die am Menschen nicht beobachtet worden sind, stehen solche Missbildungen zunächst, bei welchen nur eine theilweise Communication beider Hohl-

räume stattfindet. Am häufigsten ist in dieser Beziehung Atresie des Oesophagus und Communication des oberen Stücks desselben mit der Luftröhre, eine Anomalie, wie sie von Martin zuerst, später von Schöller, Maschka und Périer beschrieben worden ist. Ich führe diese Fälle kurz an, weil sie seltene und dabei doch merkwürdig übereinstimmende Beobachtungen sind.

Martin: Bei einem 36 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde ging der Schlund in eine nur wenige Linien lange blinde Speiseröhre über. Die Luftröhre zeigte unmittelbar über dem Ursprung der Bronchien eine Oeffnung, die in den untern Theil der Speiseröhre führte.

Schöller: Ein wohlgebildetes Kind, welches nach 4 Tagen unter Athembeschwerden, Erstickungsanfällen und Ausstossen der Genossenen aus Mund und Nase starb, zeigte bei der Section Folgendes: Oesophagus oberhalb der Hälfte der Trachea sackförmig blind endigend. Das Lumen dieses obliterirten Rohres war um das Doppelte erweitert, die Wandung beträchtlich verdickt. Im Grunde des Blindsackes lag rechterseits ein wenige Linien grosser, ovaler, grauer Fleck, der aus vielen, kleinen, knospelartigen, warzenförmigen Gebilden zusammengesetzt war. Ungefähr 3–4 Linien unterhalb dieses blinden Sackes mündet der vom Magen aus in die Höhe steigende, normal beschaffene untere Theil des Oesophagus dicht oberhalb der Bifurcations-Stelle in die Trachea mit ovaler, glattrandiger Oeffnung. Von dieser bis zum Blindsack zog sich ein runder compacter Fleischstrang.



Fig. 1. T. = Trachea. O. = Oesophagus. A. = Atresie. C. = Communication.

(Vergl. Fig. 1.)

Maschka: Oesophagus nur bis zur Mitte durchgängig, dann blindsackartig endigend. Das untere Stück, welches wieder durchgängig war, communicirte mit der Luftröhre.

Périer: Atresie des oberen Theiles der Speiseröhre. Einmündung ihres unteren Theiles in die Trachea, entsprechend der Bifurcations-Stelle.

Im Anhang hierzu ist noch folgender besondere Fall zu erwähnen:

Marrigues: Die Speiseröhre endete sich am hinteren und oberen Theile der Brusthöhle in einer kleinen Anzahl häutiger, an die Brustwirbel gehefteter, zellgewebsartiger Bälge, die sich von der Speiseröhre aus aufblasen liessen.

Hier scheint eine Missbildung vorgelegen zu haben, die man als Unicum ansehen darf, nämlich: Communication des obliterirten Oesophagus mit der hochgradig verkümmerten Lunge.

Andererseits ist auch, während in den bisherigen Fällen das unterhalb der Atresie gelegene Stück der Speiseröhre mit der Luftröhre communicirte, ein Fall beobachtet worden, in welchem diese Communication oberhalb der unwegsamen Stelle bestand.

Vrolik nach Tilanus. Ein Kind, das am 6. Tage gestorben war, nachdem es von Geburt an alles Genossene, mit Schleim und Luftblasen gemischt, wieder herausgebracht hatte, ergab folgenden Sectionsbefund. Der Oesophagus verengerte sich etwas unterhalb des Isthmus faucium fast zu einem Blindsack, von dem nur eine für einen dünnen elastischen Katheter durchgängige Oeffnung in das untere, wieder weitere Stück führte, das bis in den Magen wegsam war. Vor der erwähnten Stenose führt eine ovale Communication in die Trachea.

(Vergl. Fig. 2.)

Ausserdem sollen noch Communicationen beider Röhren von Fleischmann, Lehmann, Albers und Horn beobachtet worden sein; im letztgenannten Falle endigte zugleich der Oesophagus in einen cul de sac.



Fig. 2. T. = Trachea. O. = Oesophagus. C = Communication. V. = Ventrikel.

Dass in allen den genannten Fällen gleichzeitig Stenose oder selbst vollkommene Atresie des Oesophagus in Verbindung mit der abnormen Persistenz der Tracheal-Communication gefunden wurde, ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass das zur völligen Trennung beider Schläuche herangezogene Bildungsmaterial an der unrichtigen Stelle zur Verwendung gelangte, den Oesophagus obliterirte und dafür an der vordern Wand desselben fehlte. Ein Theil des auf dem Boden des Blindsackes übrig gebliebenen Bildungsmaterials war als effectiver, unverwendbarer Ueberschuss in dem Schöller'schen Falle als ein Häufchen harter, wärzchenähnlicher Gebilde (vergl. Fig. 1. Atresie) noch zu bemerken. Doch will ich es dahin gestellt sein lassen, was das Primäre war, der unvollkommene Abschluss der hinteren Trachealwand oder die Verlagerung des Speiseröhren-Lumens durch Aberration von Blastem. Zur Annahme einer Atresie durch fötale Entzündung drängt in diesen Fällen Nichts.

Interessant ist in dem Schöller'schen Fall die excentrische Hypertrophie des Oesophagus-Theils oberhalb der Obliteration, eine Erscheinung, die ausserordentlich an gleiche Vorgänge bei Darm-Stenosen erinnert.

Die Stelle der persistirenden Communication scheint keine be-

stimmt zu sein, da eine solche sowohl in der Höhe des Schlundes, als in der der Bifurcation vorgefunden wurde. Auffällig ist, dass meistens das Oesophagus-Stück unterhalb der Atresie mit der Luftröhre in Verbindung blieb, ein Umstand, für den mir eine Erklärung fehlt. Dass immer nur der Oesophagus und nie die Trachea obliterirt war, ist unschwer dadurch zu erklären, dass letztere durch die Spannung der Knorpelringe schon frühzeitig einer Verschliessung des Lumens widersteht, während die schlaffe, nachgiebige Speiseröhre einem Verlöthungs- oder Compressions-Vorgange weit leichter unterliegt. Bekannt ist es ja, dass die Compressions-Stenosen der Trachea, deren Analogie mit der Arterie (im Gegensatze zu der Venen-ähnlichen Weichheit des Oesophagus) in früherer Zeit durch den Namen Arteria aspera für Luftröhre bezeichnet wurde, schon einen längeren und stärkeren Druck (durch Strumen, Cysten-Hygrome etc.) voraussetzen, ehe die pars cartilaginosa der Luftröhre nachgiebt. Anders ist es mit der zarteren, dünnen pars membranacea der Trachea, die dem Oesophagus zugewandt ist. Nicht nur, dass diese platte, schlaffe Rückwand, wie wir sahen, leichter Bildungs-Defecten unterworfen ist; sie ist es auch, die vermöge der Nachgiebigkeit ihrer wenig resistenten Muskelfasern und ihres leicht auseinanderweichenden elastischen Fasergewebes zu Divertikel-Bildung neigt.

Ein solches Divertikel der Trachea beobachtete Meckel. In der Gegend des 5. und 6. Knorpelrings besass die Trachea ein nach hinten abgehendes Divertikel von ½ Zoll Durchmesser, das dünn gestielt und durch eine feine Oeffnung mit der Trachea in Verbindung war.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Divertikel als Residuum einer nicht vollkommen verschwundenen Communication anzusehen ist.

Die Symptome, welche für angeborene Atresie des Oesophagus und Communication mit der Trachea sprechen, sind: Anstossen und Erbrechen des Genossenen unter Vermischung mit Luftblasen, Erstickungsanfälle, Athmungsbeschwerden, Unfähigkeit zum Schreien.

Die Prognose ist durchaus ungünstig; derartige Kinder sterben nach wenigen Tagen unter Inanition. Deutlicher ist ein solches Residuum in den Fällen zu bemerken, in welchen die anfängliche Communication bis auf einen soliden, fibrösen Strang wieder geschwunden ist. Die Persistenz einer solchen festen Verbindung zwischen der Luftröhre und der Speiseröhre ist von Lancereaux und Pagenstecher beschrieben worden.

Lancereaux. Die betr. Organe eines Anencephalus mit Rhachischisis, der 10 Min. gelebt hatte (Fall von Tarnier und Pinard), boten Folgendes dar. Lungen gut entwickelt, ebenso die Trachea.

Von der hinteren Wand der Letzteren ging, etwa 1 Cm. über der Bifurcation (mit der Abbildung stimmt dies nicht überein), ein fibröser Strang ab, der in das obere obliterirte Ende des Oesophagus überging. Es bestand hier also eine solide Verschmelzung der obliterirten Speiseröhre mit der Luftröhre.

(Vergl. Fig. 3.)



Fig. 3. Fibröse Verbindung des (oblit.) Oesophagus mit der Trachea.

Pagenstecher*): Die Speiseröhre war als abgerundeter Blindsack verschlossen. Das untere, vom Magen aufsteigende Stück mündete frei in die Brusthöhle. Zwischen diesen beiden Enden der Speiseröhre bestand eine bandartige, aus Zellgewebe und Längsfasern bestehende Brücke, welche zugleich eine innige Verbindung mit der Luftröhre bewirkte.

In beiden Fällen war also, neben der bandartigen Communication zwischen Trachea und Oesophagus eine Atresie und hochgradige Verkümmerung des Letzteren vorhanden.

b) Persistirende Communication mit den Kiemenbogen.

Bei mangelhaftem Verschluss der 3. oder 4. Kiemenspalte und persistirender Communication mit dem obersten Theile der Schlund- und Luftröhren-Anlage entsteht, indem sich die Schlundbogen bis auf einen restirenden, fistelähnlichen Kanal normal weiter fortbilden, die vollkommene Tracheal-Fistel, ein Vorgang, dessen Zustandekommen ohne Schwierigkeit zu verstehen ist, wenn man die offene Verbindung, wie sie Anfangs besteht, berücksichtigt.

Die Verbindung des Vorderdarms mit der Aussenfläche des Körpers ist Anfangs eine sehr vollkommene. Am wenigsten ergiebig ist sie an der 4. Spalte. Da, wie Remak gezeigt hat, diese Schlundspalten von innen nach aussen durchbrechen, so dass sie von der Innenhaut des Schlundes ausgekleidet sind, ebenso aber, von hinten nach vorn vorrückend, die zwischen den Spalten gelegene Masse der Schlundwand diese Kiemenspalten umwächst (Kölliker), so leuchtet ein, dass bei der weiteren Ausbildung des Halses ab und zu eine solche Kiemenspalte nicht vollständig wieder verschwindet, wenn, besonders zwischen der 3. und 4. Spalte das für den 4. Kiemenbogen bestimmte, vorn verdünnt umlaufende Material nicht völlig ausreicht, oder sonst ein Hinderniss des completen Verschlusses besteht. Es wird alsdann dieser spaltenförmige Gang in leichteren Fällen an der Haut als Grube sich markiren, in schwereren Fällen einen Canal von einiger Tiefe bilden, in dem con-

*) Vergl. Ammon Taf. VIII. Fig. 14.

platten eine wirkliche Verbindung mit dem obersten Theil der Trachea besitzen.

Bei der wesentlich überwiegenden Grösse der 1. und 2. Kiemenspalte ist es begreiflich, dass im Ganzen Schlundfisteln häufiger sind als Trachealfisteln (Hennig) und dass wiederum die Fistula tracheae congenita meist nur incomplet ist, d. h. nicht bis in die Trachea reicht, was dann richtiger als Fistula colli cong. bezeichnet würde. Diese Anomalie, welche zuerst von Dzondi und Ascherson wissenschaftlich bearbeitet worden ist, findet sich meist nur einseitig, und zwar vorwiegend rechts (Riegel), selten beiderseitig, dann aber symmetrisch. Die Diagnose ist nicht zu schwer. Wenige Cm. über dem Sternoclavicular-Gelenk, zuweilen etwas höher und entfernter von der Medianlinie, meistens in dem Winkel, den die innere Portion des Sternocleidomastoideus mit dem Sternal-Ende des Schlüsselbeins bildet, findet sich eine feine, mit etwas gewulstetem, leicht geröthetem Rande versehene Oeffnung, aus der zuweilen ein Tröpfchen zäher, heller Schleim, dem bei completen Trachealfisteln Luftbläschen beigemischt sind, zumal auf Druck hervorquillt. Selten findet man mehrere solche Oeffnungen übereinander, die dann mehreren Kiemenspalten entsprechen. Bei Sondirung mit einer feinen Borste ergiebt sich nur in Ausnahmefällen eine nachweisbare Verbindung mit der Luftröhre. Meist endigt der fistulöse Gang blind (cystös, Riegel) und zwar um so wahrscheinlicher, je weiter seitlich die Oeffnung gelegen ist, während, je näher sie der Mittellinie liegt, die Communication mit der Trachea eher zu erwarten ist.

Ein recht klarer Fall von incompleter Tracheal-Fistel, den Zeis beschrieben hat, sei hier kurz erwähnt: Ein 5—6 Monate altes Kind zeigte an der linken Seite des Halses, nahe am Sternal-Ende der Clavicula, eine kleine Geschwulst. Bei Druck entleerte sich einige Flüssigkeit aus der sehr feinen Oeffnung. Die Wände des Fistelkanals liessen sich durchfühlen. Eine feine Sonde drang nur $\frac{1}{2}$ Zoll nach dem Innern des Halses zu ein. Lufteintritt aus der [illegible] Oeffnung war nicht zu bemerken. Die Section ergab ein cystöses Ende des Fistelganges unter der Cutis. Keine Communication mit der Trachea.



Fig. 4. Incomplete Trachealfistel.

Ich füge, da diese Form dem Kinderarzte am häufigsten begegnet, die betr. Abbildung bei. (Vergl. Fig. 4.)

Bei der Diagnose ist zu berücksichtigen, dass ein von einer Lymphdrüsen-Abscedirung zurückgebliebener, fistulöser Gang, der noch jahrelang fortsecernirt, einen ähnlichen Eindruck machen kann. Pro-

gnostisch ist diese Missbildung nicht ungünstig; meist erfolgt die Heilung spontan.

c) Residuen einer Communication der Haut-Anlagen mit den Anlagen des Respirations-Apparates.

Das Vorkommen von Dermoid-Cysten in der Lunge, resp. in der Brusthöhle, wie solches durch einige Beobachtungen sicher gestellt ist, vermag man nicht anders als durch ein Zurückgehen auf eine sehr frühzeitige embryonale Entwickelungsstufe zu deuten.

Die mir bekannt gewordenen Fälle sind kurz folgende:

Mohr. Am 18. Decbr. 1838 wurde auf die Medicinische Klinik zu Würzburg ein 28jähriges weibliches Individuum aufgenommen, das seit 11 Jahren an einer „Brustkrankheit“ gelitten hatte. Die Diagnose war unsicher. Man nahm ein „fremdes Product“ im linken Lungenflügel an. Seit Beginn dieser Krankheit hatte Patientin wiederholt ganze Büschel gekräuselter rother Haare ausgehustet; auch in der Klinik wiederholte sich dies bis zu ihrem Tode. Die Section (15. März 1839) ergab, dass sich, als man das Sternum und die angrenzenden Rippen entfernen wollte, durch Zerreissung des Lungenparenchyms, und zwar der mit der Brustwand verwachsenen linken Lunge mehrere grosse hohle Knoten öffneten. Diese Knoten, worunter besonders zwei über hühnereigrosse, sassen in der Lungenspitze, communicirten untereinander, und hatten eine membranöse Wand, die mit 1½—2½" langen Haaren besetzt war. Die Höhlen enthielten Büschel von zahlreichen freiliegenden Haaren und eine atheromartige, fettige Masse. Kölliker und Virchow, welche 11 Jahre später das in der Würzburger Sammlung befindliche Präparat ausführlicher beschrieben, fanden, „dass die Cystenwand ganz wie die äussere Haut gebaut war. Sie zeigte Epidermis, Cutis und Papillen, Panniculus adiposus, Haare mit normalen Bälgen, grosse Talg- und normale Schweissdrüsen.“

Salomonsen. Eine am 7. Decbr. 1861 in seine Behandlung gekommene 24jährige Dienstmagd hatte schon lange an Husten und Brustbeschwerden gelitten. Unter Hämoptoe und Phthisis ging sie zu Grunde. Bei der Section fand man, dass ein kleiner Bronchialast, welcher einwärts gegen den Hilus der Lunge, dicht beim vorderen Rande desselben führte, am Ende zu einer taubeneigrossen Dermoid-Cyste ausgedehnt war. In die Höhle derselben ragten 2 zapfenförmige, knotige Verdickungen der Cystenwand. Letztere zeigte Epithel, Corium, Talgdrüsen, Haarsäcke mit feinen Haaren, Bindegewebe, Fett und etwas Knochengewebe. Die Cyste hatte sich von der Pleura aus, dicht am vorderen Lungenrande, entwickelt und in den erweiterten Bronchialast geöffnet.

Cloëtta (Zürich). Ein 20jähriges an Lungen-Tuberkulose leidendes Mädchen hatte häufig einen reichlichen Auswurf von Haaren. Die Section zeigte an der Innenfläche des unteren Lappens der linken Lunge einen grossen, mit Haaren und schmierigem Fett gefüllten Sack.

Dieselbe bestand aus 2 Abtheilungen, von denen die kleinere (apfelgross) nur zu 1/3 ihres Volumens in das Lungengewebe ragte. Die Wandungen der Cyste waren dick und bestanden aus einem festen, fasrigen Gewebe, welches Knorpel, Knochenstücke (aber keine Zähne) enthielt. Die innere Auskleidung der Höhle war uneben, bestand aus condylomatösen Wucherungen und dicken Strängen und war mit Haaren besetzt. Die Cyste communicirte mit einer Lungen-Caverne.

Diese drei Fälle *) zeigen manches Uebereinstimmende. In allen hatte die Affection weibliche Individuen befallen und, was zunächst für die **Prognose** von Bedeutung ist, das Leben erst nach Jahren (im 3. Jahrzehnt) ernstlich bedroht, indem secundär Lungenphthise eintrat. In allen Fällen war die Cyste von der Pleura costalis oder pulmonalis, sowie von dem mediastinalen Bindegewebe ausgegangen und erst nach und erst nachher in das Lungen-Gewebe hineingewachsen, dasselbe in mehr oder weniger ausgedehnter Weise destruirend. Diese Anomalie bot ferner als ein sehr interessantes **Symptom** (neben chronischem eitrigem Auswurf, Husten und Brustschmerz) Haar-Auswurf. Die röthliche Farbe der Haare entsprach dem Befund bei den meisten Dermoidcysten. Aus alledem geht hervor, dass sie eine practische Bedeutung hat.

Ihre Erklärung ist nicht anders möglich, als dass man annimmt, noch ehe der Verschluss der Pleura-Höhle complet erfolgt war, seien Elemente der oberen animalen Schicht, nämlich des Hornblattes und der oberen Seitenplatte mit den Theilen der unteren vegetativen Schicht, welche zur Bildung der Pleurahöhle beitragen, verschmolzen, analog, wie diese Aberration bei Bildung der Dermoid-Cysten des Ovariums zu denken ist. Da sowohl archiblastische Anlagen (Epithelien, Haare, Drüsen) als auch parablastische (Bindegewebe [Fett], Knorpel- und Knochengewebe, Zähne) in diesem Einschnürungsvorgange an eine falsche Stelle gerathen, so kann man hier nur an eine sehr frühzeitige Heterotopie denken, die aus der Zeit der ersten Gliederung der Embryonal-Anlage datirt. Mit Wahrscheinlichkeit ist es die Medianlinie, die, indem sich die Brusthöhle hier schliesst, die Pforte bietet, durch welche derartige, dann an der inneren Brustwand ihrer specifischen Tendenz gemäss fortwuchernde heterogene Elemente hereingezogen werden.

III. Angeborene Lage-Anomalien der Lunge.

a) Bei normalem Verschluss der Brusthöhle.

Die symmetrische Anlage der Lungen zu beiden Seiten der Axe zeigt erst in der 8. Woche, nach **Kölliker**, eine Differenz, indem nunmehr die Bildung und bestimmte Ausprägung der Hauptlappen erfolgt, deren Andeutung am Ende des 1. Monats erst schwach war. Die dreilappige rechte, die zweilappige linke Lunge lassen sich jetzt deutlich

*) Neben diesen 3. auch Beobachtungen von Mohr und Marcet citirt.

unterscheiden. Nicht selten findet man aber eine Inversio lateralis, entweder nur an der Lunge, oder gleichzeitig an anderen Organen der Pleuroperitoneal-Höhle.

Die zuerst von Riolan, später von Meckel und vielen Anderen beschriebene seitliche Umkehrung der Brusteingeweide, welcher Geoffroy St. Hilaire den Namen Heterotaxie gab, geht mit einer vollständigen, der veränderten Lage angemessenen Umänderung der Form und Anordnung, im Uebrigen aber mit intacter Beschaffenheit der Organe selbst einher, so dass man in der That die gewonnene Ansicht mit einem »Spiegelbild« des normalen Situs vergleichen kann. Diese Missbildung ist nicht gerade häufig, aber insofern von geringem Interesse, als trotz der Transposition bis in's hohe Alter ein ungestörtes Wohlbefinden bestehen kann (vergl. Morand's 72jährigen Invaliden) und die Anomalie, wenn keine Veranlassung zu klinischer Untersuchung (wobei sich die Anomalie durch Auscultation und Percussion nachweisen lässt) gegeben war, gewöhnlich im Leben übersehen und nur bei der Section entdeckt wird, also keine ungünstige Prognose bietet.

Einige Fälle seien zur Illustration des Gesagten angeführt.

Förster. Ein von einer 29jährigen Frauensperson herrührendes Präparat, welches sich in der Pathol.-anat. Sammlung zu Würzburg befindet (N. 2589), zeigt Transposition der Gefässstämme, Rechtslage der Trachea, dreifache Lappung der linken, zweifache der rechten Lunge. (Vergl. Fig. 5.)



Fig. 5. Förster, Situs transversus der Brustorgane.

B. Schultze (Diagnose im Leben): Bei einem 31jährigen Frauenzimmer fand man vor dem Sternum links bis zum Knorpel der 5. Rippe Lungenton, dessen Grenze, den oberen Rand der 6. Rippe passirend, nach aussen etwas abwärts verlief. Rechts ging der Lungenton bis zum 3. Intercostalraume herab. In der Höhe des 4. Intercostalraums links lag der (hypertrophische) Pulmonal-Ventrikel. Die Pulmonaltöne waren im 2. Intercostalraume, 1" rechts vom Sternalrand hörbar. Den Spitzenstoss konnte man im 5. rechten Intercostalraume fühlen.

Gewöhnlich ist in solchen Fällen auch die Anordnung der Bronchialäste und Gefässstämme der Umlagerung entsprechend verändert, so dass die Lungenarterie von der linken Kammer ausgeht und die Lungenvenen in den rechten Vorhof münden.

Die Inversion kann auf die Lunge beschränkt sein; meist ist sie

mit allgemeinem Situs transv. combinirt. Letztere ohne gleichzeitige Inversion der Lungen hat Desruelles beobachtet.

Die Trachea, welche vor dem Oesophagus und etwas nach rechts zu liegen pflegt (vergl. Braune's Topogr.-Anat. Atl. Leipz. 1875. Taf. VIII.), ist in Fällen von Transpositio pulmonum nach links gerückt.

b) Bei mangelhaftem Verschluss der Brusthöhle.

Ein solcher ungenügender Verschluss kann auf zweierlei Art stattfinden, einmal durch ungenügende Verschmelzung der Bedeckungen nach der Bauchseite des Embryo zu, das andere Mal durch unvollkommene Ausbildung des Zwerchfells. Im ersteren Falle communicirt das Innere der Thoraxhöhle, ähnlich wie die Peritonealhöhle bei tiefer gelegener Spaltbildung, mit einem vom Amnion gebildeten Sack, während bei Defect des Diaphragma die Brust- und Abdominal-Höhle in Communication treten.

Bei der angeborenen Brustspalte kommt es zwar in den meisten Fällen nur zu einer Ektopia cordis, doch haben Prochaska, Fleischmann, Meckel, Lachmund, Vrolik in derartigen Fällen auch Ektopia pulmonum (Lungenbrüche) beobachtet, wenngleich eine Vorlagerung der Lungen, wie Förster mit Recht hervorhebt, selten ist, gegenüber dem Vorfall des Herzens. Die Diagnose ergiebt sich schon durch Inspection und Palpation; die Prognose ist natürlich absolut ungünstig. Selbst bei bedeutenden Spalten bleiben, diesem Autor zufolge, die Lungen gewöhnlich in der Brusthöhle und in ihrer Lage.



Fig. 6. P. s. = Pulmo sin. H. = Hepar. L. = Lien. V. = Ventriculus.

Einen prägnanten Fall, den Vrolik abbildet, füge ich in der Zeichnung bei (vergl. Fig. 6), wenngleich es sich hier zunächst um Bauchspalte handelt. Die linke Lunge liegt, gemeinsam mit Herz, Magen, Darm und Leber frei; das Mediastinum ist, wie gewöhnlich in solchen Fällen, defect.

Ist keine eigentliche Brustspalte, sondern nur eine häutig überkleidete Fissura sterni vorhanden, so fehlt jede Ektopie der Lungen.

Bei Zwerchfell-De-

fecten, die zuweilen eine bedeutende Communication der Brust- und Bauchhöhle darstellen, participirt theils die Lunge activ an einer Hernia diaphragmatica, indem sie, sogar mit dem Herzen, in die Bauchhöhle übertreten kann (Velpeau), theils erfährt die Lunge passiv eine Lageveränderung durch die in die Brusthöhle übergetretenen Därme.

Ein solcher Fall von Dislocation und Compression der Lungen sei als Paradigma hier angeführt.

Vrolik. Bei einem Kinde, welches 12 Tage lang unter Dyspnoë gelebt hatte, fanden sich bei der Section die Dünndärme durch eine Zwerchfell-Hernie in die rechte Pleurahöhle dislocirt. Sie hatten die rechte Lunge comprimirt und nach aufwärts gedrängt, das Mediastinum und Herz aber nach links verschoben.

(Vergl. Fig. 7.)



Fig. 7. P. s. u. P. d. = Pulmo sin. u. dextr. C. = Cor.

Dass bei Doppel-Missbildungen die Lage-Anomalie der Lunge eine höchst bedeutende sein kann, sei im Anschluss hieran nur beiläufig erwähnt. Serres beschreibt einen solchen Fall, bei welchem zwar die Respirationsorgane doppelt, aber sämmtlich in der Brust des Trägers gelegen waren, da der Parasit keine Brusthöhle besass. Was die Prognose anbelangt, so ist die Lebensdauer bei allen derartigen, durch Defecte veranlassten Lageveränderungen, selbst wenn sonst keine Missbildungen vorhanden sind, gewöhnlich nur unbedeutend. Die Diagnose ist nur aus der mit hochgradiger Dyspnoë verbundenen Verdrängung der Lunge zu gewinnen.

IV. Mangelhafte weitere Ausbildung der Respirationsorgane.

a) Excessive Missbildungen.

Was zunächst die Trachea betrifft, so kann man wohl über das Vorkommen einer Verdoppelung bei einköpfigen Doppelmonstren kurz hinweggehen. Wichtiger ist die Theilung der Trachea in drei Hauptbronchi, die, während bei den Cetaceen ein vor der Bifurcation abgehender 3. (zu der rechten Lunge führender) Bronchus vorkommt, beim Menschen ungewöhnlich ist.

Dennoch erwähnen Riegel, Cruveilhier, Albers, Sandi-

fort diese Anomalie und Lendet führt speciell einen Fall an, in welchem der obere Lappen der rechten Lunge 2 Bronchien erhielt.

Die Lunge zeigt Bildungs-Excesse meist hinsichtlich der Lappung, die grosse Variationen darbietet, von der Andeutung überzähliger Lappen durch tiefere Theilungsfurchen eines Lappens (Geoffroy St. Hilaire, Meckel, Förster) bis zur Bildung von 7 Lappen (Fleischmann). So hat zuweilen die linke Lunge, ebenso wie die rechte, 3 Lappen (Geoffroy St. Hilaire, Sömmering, Meckel) oder der untere Lappen der rechten Lunge ist getheilt (Meckel). Ein anderes Mal waren bei einem sehr grossen Manne die Lungen beiderseits in 4 Lappen getheilt (Molinetti). Abnorm tiefe Einschnitte der Lappen hat Förster besonders an den unteren Lungenlappen beobachtet; Fleischmann fand überzählige Lappung meist rechts. Hieran schliessen sich die accessorischen Lungenlappen, welche als isolirte Gebilde beschrieben worden sind. Einen überzähligen Spitzenlappen erwähnt Collins; ebenso sind aber überzählige Lappen an der Basis beobachtet worden.

Rokitansky beschrieb folgendes Präparat (aus dem path.-anat. Institut zu Wien), herrührend von der Leiche eines 3monatl. weibl. Kindes: Im linken Pleurasacke lagert, zwischen die Basis der normal gestalteten, zweilappigen Lunge und das Zwerchfell eingeschaltet, ein stumpfer, conischer accessorischer Lungenlappen, der ohne jeden Bronchus und demgemäss ohne Zusammenhang mit der Trachea ist. Zwei Arterien, die aus der Aorta thoracica kommen, treten in diesen völlig isolirten Lappen ein, und zwar von einer etwas dickeren, der Wirbelsäule zugekehrten Stelle des Randes. Hier tritt eine Vene heraus, welche über die 10. Rippe an die Wirbelsäule und sofort über diese nach der Azygos hinaufsteigt. Nerven vom Aortengeflecht.

Rektorzik: Bei einem 14tägigen Mädchen zeigte sich im untern Abschnitt der linken Thoraxhälfte ein unten concaver, oben und seitlich convexer, bläulichrother, mit der betr. Lunge in keiner Verbindung stehender Lappen. Dieser Lobulus inferior accessorius erhielt in der Höhe des 10. Brustwirbels aus der Aorta thoracica, vor dem Ursprung der 7. Intercostal-Arterie, eine 2 Cm. lange Arterie, welche am inneren Rande der concaven Fläche in das Lungenstück trat und sich daselbst verästelte. Ebendaselbst trat eine Vene heraus, die sich mit der Hemiazygos vereinigte. Die Pleura umhüllte die Gefässe und den Lappen taschenartig. Uebrigens war in diesem abgetrennten Stück Lungenparenchym ein System von verzweigten Canaliculis aëriferis mit unvollkommener Alveolenbildung vorhanden.

Man hat es ohne Zweifel in solchen Fällen, die selten sind (Rektorzik's Angabe, ein accessorischer zungenförmiger Lappen an der hintern Basalfläche der Lunge sei fast constant und in 80 % der Leichen

anzutreffen, bedarf noch der Bestätigung) mit sehr frühzeitigen Abschnürungen, möglicherweise durch Pleurafalten, zu thun.

Eine angeborene Verlängerung der Lungensubstanz längs der Luftröhre hat **Goldberg** gesehen.

Die Lunge eines 30jährigen Mädchens zeigte rechterseits vielfache pleuritische Adhäsionen und zugleich eine 1½—2'' breite Verlängerung der Lungensubstanz von der Spitze der rechten Lunge aus längs der Trachea hinauf bis zur Mitte der Glandula thyreoidea. Der rechte Hauptbronchus gab unmittelbar an seinem Ursprunge einen Seitenzweig an jene Verlängerung ab. — Die linke Lunge war normal.

Es ist nicht anders möglich, als dass diese abnorme Anziehung der Lungensubstanz zu einem sehr ungewöhnlichen accessorischen Lappen in den ersten Fötal-Monaten erfolgt ist. — Ueberzählige Lappungen sind symptomlos und beeinträchtigen weder das Wohlbefinden noch die Lebensdauer.

Excessive Ausbildung des Lungenparenchyms derart, dass die Lungenzellen, besonders an der Oberfläche, stark vergrössert (Hanfkorn- bis Stecknadelkopf-gross) waren, wollen **Morgagni** und **Baillie** beobachtet haben. Es ist anzunehmen, dass hier Verwechselung mit subpleuralem Emphysem oder cystösen Degenerationen vorlag. Doch kommt auch grobblasiger Bau vor. (s. u.)

Abnorme Duplicaturen der Pleura erwähnt **Förster**. Als sehr selten bezeichnet **Rokitansky** derartige Duplicaturen der Costal-Pleura. Ein Fall verdient hier Erwähnung.

Rokitansky: Die Pleura bildete in der stumpfen **Spitze des Pleurasackes** eine von oben und aussen nach ab- und einwärts hängende **Falte**, die an ihrem freien Rande die Vena azygos aufnahm und **in einer überzähligen, den oberen Lungenlappen trennenden Incisur lagert.**

Dieser Fall lehrt uns, dass die Abtrennung eines Stückes Lungensubstanz durch eine scharfe Pleurafalte möglich und dass die oben ausgesprochene Erklärung des Entstehens accessorischer Lungenlappen richtig ist. Auch hier spielte die miterbetheiligte Vena azygos eine Rolle, die, vielleicht in Folge frühzeitiger Adhäsionen der Lunge und der Thoraxwand (**Birch-Hirschfeld**) beim Descensus cordis nicht hinter die Lungen gelangen konnte und dadurch ein Lungenstück abschnürte.

b) Missbildungen durch Verkümmerung.

Beginnen wir hier wieder mit der **Trachea**, so ist **Atresie** derselben, resp. der beiden Bronchi, **ungenügende Theilung**, **abnorme Krümmung**, **Confluenz mehrerer Knorpel**, normale **Längs- und Querspaltung** von **Riegel** erwähnt.

Angeborene Stenose der Trachea mit consecutiver abnormer Ausdehnung der Lungen hat Kahn-Escher beobachtet.

Der Fall betraf einen Knaben, der von Geburt an Athembeschwerden hatte und in der 22. Woche einer Darmerkrankung erlag. Ausser dem Kehlkopf waren die 3 obersten Ringe der Luftröhre auffallend enger, überhaupt aber die ganze Trachea bis zur Bifurcation von geringerem Kaliber. Die Lungen zeigten grobzelligen Bau.

Die Verkümmerungen der Lunge selbst nöthigen uns zu einem kurzen Rückblick auf die Entwickelung der Lungen.

Wir müssen uns erinnern, dass dieselben wahrscheinlich von Anfang an hohle Ausstülpungen, einfache längliche Säckchen (Kölliker) darstellen und dass sowohl ihre äussere Lappung als auch ihre innere Ausbildung erst nach und nach auftreten, sobald sich jedes Lungensäckchen in einen kurzen Stiel (Bronchus) und in ein erweitertes Ende (Lunge) geschieden hat. Während die andern Drüsen Anfangs solid sind, dann erst Höhlungen erhalten, sind die sprossenartigen Ausstülpungen des Epithelrohrs der Lungen-Anlage, indem sie stets von der mitwachsenden Faserschicht umgeben bleiben, von Anfang an hohl, und vermehren sich durch kolbige Ausläufer zu dendritisch verzweigten Kanälchen. In Folge dieser Knospung und Verästelung prägen sich zunächst in der 8. Woche Hauptlappen aus, denen im 3. Monat die Anlagen der primitiven Drüsenbläschen folgen. Jedes dieser Drüsenbläschen zeigt immer wieder dieselbe Anordnung, innen das (archiblastische) Epithel, aussen die (parablastische) Faserhülle; den Kitt dieses Systems von Hohlräumen, bildet das interstitielle Fasergewebe. Mit Vermehrung der Drüsenbläschen, die durch wiederholte Sprossung des Epithelrohrs erfolgt, bietet nach und nach die Lungen-Oberfläche das bekannte polygonale Bild. Im 4.—5. Monat hat dann die Intensität der Sprossung nachgelassen; die neuen Bläschen und Bronchialästchen werden kleiner, die Epithelsprossen dünner. Erst im 6. Monat ist dieses Wachsthum in seinem äusseren Bau abgeschlossen; die Veränderung der Hohlräume, das Wachsthum und die Epithelauskleidung der Luftröhre, die Vergrösserung der einzelnen, gelappten Läppchen, die Verringerung der Anfangs noch hochgradigen Communikation der einzelnen Lungenbläschen — kurz, die innere Fortentwickelung der Lungen-Anlage ist die Aufgabe der 3 letzten Fötal-Monate, in denen es auch (nach Rathke) caeteri möglich wird, die Lungenzellen aufzublasen. Wie man sieht, macht also vom 6. Monate an die Lunge Stadien durch, welche lebhaft an die innere Lungen-Oberfläche niederer Thiere erinnert, an die weniger Oberfläche darbietende, daher auch weniger Blutgefässe führende Lunge der Perennibranchiaten, des Triton und anderer Salamander, in welchen statt vollständiger Septa nur wenig vorspringende maschenartig angeordnete Leistchen und Fältchen die einzelnen Endräume trennen und dennoch weite Communicationen bestehen (Gegenbaur). Derartige unvollkommene innere Ausbildung der Lungen ist analog frühen embryonalen Stufen.

Von den durch fötale Krankheiten (Pleuritis, Hydrothorax, Transsudate) sowie durch Compression (bei Herzvergrösserung, Geschwülsten

Hernia diaphragmatica) verursachten Verkümmerungen, als unechten Missbildungen, absehend, findet man als wahre Bildungshemmung zunächst abnorme Kleinheit der Lungen (Fleischmann), eine Anomalie, welche lediglich eine ungenügende Fortentwickelung des normal angelegten Organs darstellt. Dieser Verkümmerung in toto steht die partielle einseitige Verkümmerung, wie sie besonders von Förster und Ponfick beobachtet worden ist, gegenüber.

Förster: Bei einem todtgeborenen, gleichzeitig mit Mikrophthalmie behafteten Kinde war die linke Lunge auf ein äusserst kleines Rudiment reducirt, zu welchem der sehr verkleinerte linke Bronchus und die ebenfalls sehr engen Lungengefässe führten. Die Lunge lag der Wirbelsäule an. Die Pleura-Höhle war, der Verkümmerung der Lunge entsprechend, kleiner.

Ponfick: Ein 5 Tage nach der Geburt unter Cyanose und Dyspnoë verstorbenes Mädchen zeigte ausser starker Hypertrophie des rechten Ventrikels, Rechtslagerung des Herzens, offenem Foramen ovale, offener Communication im Septum ventriculorum und Verengerung des rechten Theils der Art. pulmonalis nach Abgang des Duct. art. Botalli an dem weiten, cylindrischen, rechten normalen Bronchus eine ganz rudimentäre Lunge. Das Rudiment war abgeplattet, eiförmig, derbfleischig, von grau-röthlichem Durchschnitt und umgeben von einer dichten weissen Kapsel. Der Bronchialstamm liess sich ein Stück hinein verfolgen und entsendete einige kleine Seitenäste, die sich bald in dem dichten, völlig luftleeren Gewebe verloren. Letzteres ergab alveoläre Structur mit starker Verbreiterung und Sklerosirung der Scheidewände. Alveolarlumina im Verhältniss sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen angefüllt. Im Uebrigen war die rechte Pleura-Höhle ganz von einem röthlichgelben, lockeren, saftigen, gallertigen Gewebe (zellenreiches Schleimgewebe mit reichlich eingesprengten Fettträubchen) angefüllt. Pleura und subpleurales Lungengewebe zeigten derbes, verfilztes Fasergewebe. Gefässe weit; die Wandungen derselben verdickt, sklerotisch. An der Eintrittsstelle des (daselbst etwas eingeschnürten) Bronchus kein Gefäss.

(Vergl. Fig. 8.)

Fig. 8. Primäre Atrophie einer Lunge.

Es ist Nichts Anderes anzunehmen, als dass es sich in solchen Fällen um eine primäre Atrophie handelt, die mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Entwickelungshemmung der ursprünglich normal angelegten Lunge durch ungenügende Entwickelung oder frühzeitige Verkümmerung der Pulmonal-Gefässe der betr. Seite darstellt. Es wird hierdurch die betr. Lunge, sobald einmal ihre Ernährung leidet, zu einem, dem Bronchus aufsitzenden, mehr oder weniger soliden Körper. Die betr. Thoraxhälfte

aber füllt sich, wenn sie nicht ebenfalls verkümmert, mit luxurirendem Gewebe aus.

Dass, wie Förster sagt, in Fällen von abnorm kleinem, kurzem Thorax sich auch Verkleinerung der Lunge finden muss, ist eigentlich selbstredend. Ein Fall, den Otto beschreibt, und in dem jede Lunge aus 3 rundlichen Körperchen von der Grösse des dritten Theiles einer Daumenlänge bestand, gehört wahrscheinlich auch hierher.

Als Symptom könnte höchstens angeborene Dyspnoë in Verbindung mit hellseitigem leerem Tone in Frage kommen; die Prognose ist jedenfalls ungünstig. Bei einer Bildungshemmung im weiteren Ausbau der Lunge können besonders drei Fälle eintreten:

1. Ungenügende Lappung, eine Verkümmerung, die natürlich auf die Zeit vor der 8. Woche des Embryonal-Lebens zurückzubeziehen ist.

Derartige Fälle sind nicht gar zu selten; einige Beispiele seien hier angeführt. — Meckel. Die rechte Lunge bestand nur aus 2 Lappen (Förster giebt zugleich Fälle an, in denen der 3. Lappen „nur schwach angedeutet" ist). — Kwiatowsky. Bei einem einjährigen Knaben, der nach zweimonatlicher Krankheit (Cyanose und Dyspnoë) starb, fand sich die rechte Lunge nur zweilappig (vergl. Meckel). — Maschka fand die linke Lunge nur aus 1 Lappen bestehend (der Fall ist bereits oben aus anderem Grunde mitgetheilt). — Blanchet fand bei einem Akephalus die Lunge gar nicht in Lappen getheilt. — Fournier. Die linke Lunge eines 30jährigen Soldaten war zu einem einzigen Lappen verschmolzen. — Förster bestätigt den zeitweiligen Befund von nur 2 Lappen an der rechten Lunge.

Alle derartigen Fälle entziehen sich im Leben der Diagnose. Für die Prognose sind sie ohne Bedeutung.

2. Ueberwuchern der Faserschicht und Untergang, resp. Verkümmerung des Epithelrohrs sowie der Hohlräume.

Es muss in solchen Fällen anstatt eines Systems von Bronchialverzweigungen und Alveolen eine spongiöse oder solide, selbst compacte Masse entstehen, die respirationsunfähig ist und nicht mehr, oder nur in unvollkommener Weise noch Lungenstructur darbietet, wenngleich die äussere Form der Lungen noch leidlich erhalten sein kann. Eine derartige Anomalie kommt meist mit anderweiten, höheren Missbildungen vereint vor.

Vrolik fand bei einem Akephalus statt der Lungen 2 spongiöse Körper, welche von der Form der Lungen waren, aber keine Gefässvertheilung zeigten. Sie waren von Pleura bedeckt und durch eine Bindegewebswand von einander geschieden.

(Vergl. Fig. 9.)

Ein Fall, welchen Rahn-Escher berichtet und als „angeborene compacte leberartige Beschaffenheit" der rechten Lunge bezeichnet, ist mit Wahrscheinlichkeit keine Missbildung, sondern das Resultat von Atelectase und Pneumonie; hingegen gehören hieher die von Meckel und Le Cat beobachteten Fälle, wo die Lunge eine Zellgewebs-Masse, resp. ein weisses, schwammiges Gebilde darstellte.

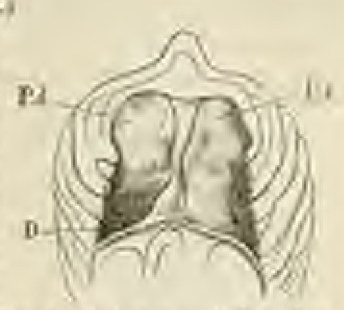


Fig. 9. P. d. u. s. = Pulmo dext. u. sin. D = Diaphragma.

Birch-Hirschfeld sucht die Verkümmerung einzelner Lungenlappen zu einem schwieligen Bindegewebe auf Obliteration des betr. Haupt-Bronchus zurückzuführen.

3. Ueberwuchern des Epithelrohrs und Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes.

Es entstehen auf diese Weise statt der normalen Lunge blasige, cystöse Körper mit verhältnissmässig dünnen Wandungen, in manchen Fällen aber Gebilde von grobzelligem, cavernösem Bau, der sich wenigstens einigermassen der Lungenstructur nähert.

Auch hier muss man von zweifelhaften Fällen, die als subpleurales Emphysem gedeutet werden können, ganz absehen, wie z. B. von dem Rahn-Escher'schen Falle, in welchem sich unter der Pleur. pulm. an der rechten Lungenspitze eine wallnussgrosse Blase, von kleineren umgeben, fand. (Der Fall betraf ein 2½jähriges Mädchen, welches nach 9tägigen croup-artigen Husten- und Erstickungs-Erscheinungen gestorben war.)

In anderen Fällen ist jedoch Bronchiektasie und Emphysem entschieden auszuschliessen und die Cystenbildung nur als Entwicklungshemmung (Gerhardt, Kessler) anzusehen, Fälle, die allerdings selten sind.

H. Meyer. Bei einem siebenmonatlichen Fötus enthielt der obere Lappen der rechten Lunge eine wallnussgrosse, dünne Blase mit wässriger Flüssigkeit. Nach der Lungenwurzel hin mündeten zahlreiche Bronchialäste in diesen Hohlraum. Aehnliche, verschieden grosse, nur durch dünne Scheidewände getrennte Blasen, die zum Theil in der ganzen übrigen Lunge zerstreut waren, communicirten gleichfalls mit Bronchialästen.

Zwischen solchen mit einander oder mit den Bronchien in Verbindung stehenden multiplen Cysten ist natürlich das Bindegewebe schon wesentlich reducirt. In noch höheren Graden schwindet dasselbe gänzlich und es bleibt eine Form zurück, welche mehr an die oben erwähnten Thierlungen-Typen erinnert, bei denen statt ausgebilde-

ter Septa nur balkenartige Leisten an der Wand des Hohlraums sich hinziehen.

Bartholinus. Der obere Lappen der linken Lunge bildete einen fibrinösen, lufthaltigen Sack, der innen maschenartig verbundene faltige Vorsprünge und Bindegewebsstränge enthielt und mit den Bronchien communicirte.

In noch ausgebildeteren Graden bildet 1 Lappen oder selbst die ganze Lunge nur noch eine grosse Cyste mit glatten Wänden.

Nic. Fontanus. Bei einem 1jährigen unter Cyanose gestorbenen Knaben fand sich „statt der fehlenden Lungen" (?) eine mit Luft erfüllte, mit kleinen Gefässen versehene häutige Blase, die mit der Luftröhre communicirte.

Valisneri. Bei einem [illegible] fand sich eine einfach häutige Lunge ohne Lappen.

Winslow beschrieb (nach Meckel) eine einblasige, durchsichtige Lunge.

Cystöse Missbildungen eines Theils der Lunge zu diagnosticiren, dürfte kaum möglich sein, da Dyspnoë, Cyanose und partielle Dämpfung eher auf andere patholog. Processe zu beziehen sind. Das Leben ist nur bei grösseren Cysten unbedingt beeinträchtigt.

In den höchsten Formen findet man überhaupt nichts mehr von Lunge, sondern den Thoraxraum nur mit amorphen festeren oder flüssigeren Massen angefüllt. (Vergl. die vollkommenen Lungen-Defecte.)

Im Anschluss hieran sei noch erwähnt, dass auch das Zwerchfell allein, wie Meckel nachgewiesen hat, grössere die Respirations-Organe direct beeinflussende Verkümmerungen erfahren kann.

So sah Méry dasselbe in einer unförmlichen Masse verbildet; Bartholinus beobachtete ein vollkommen häutiges Zwerchfell, Isenflamm eines mit sehr spärlicher Musculatur. In einem Fall von Buttner fehlte der mittlere, sehnige Theil.

V. Anomale Anlage und Ausbildung der Lungengefässe.

Bei Betrachtung der Missbildungen des Respirations-Apparats verdienen die Missbildungen der Pulmonal-Gefässe ohne Zweifel eine ganz besondere Beachtung. Der Zusammenhang zwischen den den Lungenkreislauf bildenden Gefässen und der normalen oder abnormen Entwickelung und Ausbildung der Lungen-Anlagen ist naheliegend und eine Verkümmerung oder Beeinträchtigung der Letzteren bei Anomalien der ernährenden Gefässe zuweilen unvermeidbar, wenn nicht an Stelle der Letzteren frühzeitig eine Collateral-Gefässbahn sich bildet. Hierzu kommt, dass diese Gefäss-Anomalien nicht blos ein morpholo-

gisches, bez. entwickelungsgeschichtliches Interesse haben, sondern auch, da die betr. Individuen zuweilen in ihrer Lebensdauer nicht unbedingt benachtheiligt sind, klinisches Interesse darbieten.

1. Mangel der Anlage der Lungen-Arterie.

Es wird sich zwar in manchen Fällen, wo man kein Rudiment einer Lungen-Arterie vorfindet, nicht entscheiden lassen, ob man es mit einem reinen Defect oder mit einem sehr frühzeitigen Untergange der ersten Anlagen zu thun hat. Doch darf man sich, bei dem Fehlen von Resten der Arteria pulmonalis, wie sie in Gestalt von soliden Strängen vorkommen, für die erstere Annahme entscheiden.

Bigger fand bei einem 6½ Monate alten Kinde vollkommenes Fehlen der Lungen-Arterie. Sept. ventr. offen. Aorta aus beiden Ventrikeln entspringend und einen Lungenast abgebend.

G. Smith berichtet über einen gleichen Befund bei einem 8monatlichen cyanotischen Kinde.

Crisp erwähnt einen Fall von Fehlen der Art. pulm. bei einem 12jähr. cyanotischen Mädchen. Sept. ventr. offen, For. ov. geschl. 4 Pulmonal-Venen mündeten in den linken Vorhof. (In welcher Weise hier der Collateral-Kreislauf sich angeordnet hatte, findet sich nicht angegeben.)

Herholdt beschreibt einen Fall, der einen ½ Stunde nach der Geburt gestorbenen Knaben betraf. Art. pulm. fehlend. Der offene Duct. art. Botalli gab 2 Lungenarterien ab, dann war er obliterirt. Die Lungenvenen mündeten in den rechten Vorhof (Transposition).

In allen diesen Fällen ist kein Residuum einer Lungenarterie erwähnt; die anderweitige Versorgung der Lunge erfolgt, wenn überhaupt, aus dem Aorten-Gebiete durch anomale Zweige. Je ergiebiger diese compensatorische Versorgung und je geringer die Defecte im Septum cordis sind, desto mässiger ist die Cyanose und desto günstiger auch verhältnissmässig die Prognose.

2. Anomale Localisation der Pulmonal-Gefäss-Anlagen.

Wir haben in solchen Fällen Situs-Anomalien vor uns, die sich von dem Ursprunge bis zum End-Verlaufe der Arteria pulmonalis erstrecken und z. Th. isolirt für sich zur Beobachtung gelangen, z. Th. mit gleichzeitigen Anomalien des Herzens, welche nicht directen Bezug zu dem Lungenkreislauf haben. Die Fälle, in welchen Abnormitäten des Ursprungs, des Abganges vom Herzen vorliegen, sind nicht völlig von denen der Inversion (Transposition) zu trennen. Vielmehr liegt die Sache so, dass mit letzterer immer eine Ursprungs-Anomalie verbunden sein muss, während diese auch ohne Transposition vorkommen kann

und meist durch gänzlichen Mangel der Anlage einer normalen Lungenarterie oder durch Unwegsamkeit des normalen Weges auf collaterale Weise sich im Embryonal-Leben herausbildet, indem vorhandene andere Bahnen vicariirend eintreten und die Lunge versorgen. Dabei ist jedoch die anomale Localisation der Lungen-Gefässe in den vorwiegenden Fällen entschieden ein ursprünglicher Fehler der Anlage und nur die mehr oder weniger vollkommene Correctur dieses Fehlers eine Leistung der späteren Entwickelung.

a) Abnormer Ursprung.

Meckel führt 2 Fälle an, in welchen die Lungenarterie aus der von beiden Kammern abgehenden Aorta entsprang; in einem Falle normal weites Kaliber, Sept. atr. und ventr. schlossen, im anderen offenes Sept. ventriculorum. — Farre: Beide Lungenäste entsprangen einzeln aus der Aorta, die von beiden Kammern abging. Sept. atr. und ventr. fehlten. Das Kind wurde 79 Stunden alt und litt an Dyspnoe. — Wilson: Die Lungen-Arterie war ein enger Ast der Aorta. Alles Uebrige wie bei Farre. Das Kind lebte 7 Tage unter Cyanose. — Standert: Die einen kleinen Zweig bildende Lungen-Arterie entsprang der Aorta. Auch hier waren alle übrigen Verhältnisse wie in dem Farre'schen Falle. Das Kind wurde 10 Tage alt und war cyanotisch. Das Herz war einfach; statt des Septum bestand ein rudimentäres Muskelband. — Tiedemann: Ein am 9. Tage gestorbenes, nicht cyanotisches Kind hatte zwar ein Herz mit 2 Vorkammern und 2 Kammern. Die Pulmonal-Aeste entsprangen aus der Aorta, die aus beiden Kammern hervorging. For. oval. und Sept. ventr. offen. — Im Arch. gén. (Febr. 1843) wird ein Fall mitgetheilt, der ein 11tägiges Kind betraf. Das Herz war einfach. Aus dem gemeinsamen Ventrikel entsprangen Aorta und Art. pulm. mit zwei geschiedenen Oeffnungen. Keine Cyanose. — Tiedemann berichtet ferner von einem 11jährigen cyanotischen Knaben, dessen Herz 2 Vorkammern, aber nur 1 Kammer besass. Aus dieser entsprangen mit getrennten Oeffnungen, Aorta und Art. pulmonalis. — Mauran: Ein Kind von 16½ Monat hatte ein Herz mit einfacher Vorkammer und Kammer. Aus letzterer entsprangen getrennt Aorta und Lungenarterie; diese war verschlossen, der Duct. Bot. aber offen. — Holmsted theilt einen Fall mit, in welchem die Lungen-Arterie aus einer mit dem rechten Ventr. communicirenden rudimentären Höhle (Conus arteriosus?) entsprang. Sept. ventr. offen. For. ov. und Duct. Bot. geschlossen. — J. Marshall berichtet von einem ähnlichen Befunde bei einem 23jährigen Menschen. — Ramsbotham: Bei einem 10tägigen cyanotischen Kinde fand sich ein einfaches Herz und nur eine aus dem gemeinsamen Ventrikel entspringende Aorta. — Diese schickte einen Ast „in der Richtung des Duct. Botalli“ ab (jedenfalls diesen selbst), der die Lunge mit zwei Aesten versorgte. — Kerkring sah bei einem 4monatlichen Kinde die rechte Herzkammer doppelt (überzähliger Ventrikel); aus jeder Abtheilung eine Lungenarterie entspringend. Beide verbanden sich dicht darüber in einem gemeinsamen

Truncus. — Chevers erwähnt, dass nicht nur erweiterte Bronchial-Aeste, sondern auch Aeste aus der Subclavia und Aorta für die Art. pulmonalis vicariiren. — Otto führt an, dass ein grosser Ast aus der Aorta in der Gegend des 6. Rückenwirbels in die rechte Lunge eintrat und dass auch kleinere Aeste vom Pericardium in die Lunge traten. — Mongers sah (bei Verkleinerung des linken Astes der Art. pulm.) einen Ast von der Bauch-Aorta in Begleitung des Oesophagus das Zwerchfell passiren und in der Brusthöhle sich in zwei Zweige theilen, welche die unteren Lungenlappen versorgten und in der Lunge mit den Zweigen der Art. pulm. communicirten. — Gamage berichtet über einen Fall von Ursprung der Art. pulm. aus dem Arcus aortae.

Es geht aus allen derartigen Fällen hervor, dass einerseits ein vollständiger Defect oder eine hochgradige Verkümmerung der Lungenarterie das Aortengebiet zur Aushülfe heranzieht, und zwar zuweilen auf grossen Umwegen, dass aber andererseits Anomalieen des Herzens (Mangel des Septum, abnormer Ursprung der Aorta, anomale Abschliessung des Con. art. pulmon., Bildung eines doppelten Ventrikels zu Ursprungs-Abweichungen für die Lungen-Arterie Veranlassung geben. Die betr. Individuen leben, trotz eines collateralen Kreislaufs, durchschnittlich nur kürzere Zeit (1—2 Wochen) unter Dyspnoë und Cyanose; selten erreichen sie — und selbst dann immer leidend — ein Alter bis in die zwanziger Jahre.

b) Transposition der Anlagen der grossen Gefässe.

Das Offenbleiben der grossen Gefässstämme auf einer früheren Entwickelungsstufe ist es, was, nach H. Meyer, zu dieser Anomalie Veranlassung giebt.

Dieselbe entsteht hiernach zu einer Zeit, in welcher der Truncus communis arteriosus sich bildet (Rathke, Turner), das Septum atriorum noch ein leichter Saum, das Sept. ventr. aber meist schon vollendet ist, während die spiralige Drehung der Gefässstämme noch nicht, oder in abnormer Rotation des Embryo (v. Baer) stattgefunden hat. Vielleicht, dass auch die Drehung des Nabelstranges, wie Virchow vermuthet, und die durch die Lage der Nabelvenen beeinflusste Oertlichkeit der Leberanlage mit der Entstehung der Transposition in Verbindung zu bringen ist.

Es besteht schon normaler Weise beim Fötus ein Missverhältniss in der Füllung beider Vorhöfe; der linke Vorhof erfährt von Seiten der Lungenvenen nur eine ungenügende Füllung; zur Vervollständigung derselben muss, da der Blutdruck sich auszugleichen strebt, aus dem rechten Vorhof in den linken Blut überströmen; hierdurch bleibt bis zur Geburt das For. oval. offen. In den Kammern ist die Füllung beiderseits gleich und deshalb keine Ursache für das Ueberströmen, für das Offenbleiben des Sept. ventr. gegeben; dasselbe wird, wie jede unbenützte Gefässbahn obliterirt, sich normal schliessen. Sobald nach der Geburt das Blut aus dem rechten Vorhof in die Lungen strömt und sich

der linke Vorhof durch die Lungenvenen stärker füllt, erhöht sich der Blutdruck hier und im Aortensysteme; die Ursache für das Ueberströmen durch das For. ovale fällt weg, dasselbe schliesst sich, ebenso wie der Duct. Botalli. Bei angeborener Kleinheit oder Stenose der Art. pulmonalis aber, sowie bei Transposition der Gefässstämme bleibt der Druck in Folge des permanenten Missverhältnisses der Füllung der Vorhöfe, in diesen verschieden. Man findet deshalb meist ein offenes For. ovale, auch nach der Geburt. Ein Offenbleiben des Sept. ventr. ist durch einfache, uncomplicirte Transposition an sich nicht gegeben; doch kommt es als zufällige Complication häufig zur Beobachtung.

In manchen Fällen findet man eine congenitale Stenose des Pulmonal-Ostiums, als Effect einer fötalen Endocarditis, die Transposition der grossen Gefässstämme complicirend (Virchow); bei solchen Missbildungen treten dann äusserst anomale Druckverhältnisse und deren Folgen in den Vordergrund. Virchow unterscheidet eine mediane Transposition der Arterien-Ostien (in der Richtung von vorn nach hinten) und eine seitliche Transposition der Vorhöfe bei normaler Lage der Ventrikel.

H. Meyer. Bei einem Kinde, welches am Ende der 4. Woche an der Cyanose starb, fand sich der Ursprung der Art. pulm. im linken Ventrikel, der dünnwandiger als der rechte war. For. ov. offen. Herz bedeutend vergrössert. Zwischen der Bifurcation der Arteria pulmonalis Abgang des Ductus art. Botalli.

Virchow fand in einem Falle neben beiderseits zweilappiger Lunge und überwiegender Grösse der rechten Lunge, zugleich mit Stenose des Pulmonal-Ostiums und Divertikelbildung am Conus art. pulm. die Arteria pulmonalis zwar aus dem rechten Ventrikel kommend aber nach hinten gelegen; die Lungenvenen mündeten rechts in den einfachen Vorhof.

J. Cockle sah bei einem 2½ Jahre alten Knaben, der an Cyanose, Husten und Kurzathmigkeit gestorben war, die Lungenarterie aus dem vordern Theile des linken Ventrikels entspringen.

Zahlreiche Fälle von Transposition der grossen Gefässstämme hat H. Meyer (a. a. O.) zusammengestellt und zwar

I. Mit Offenbleiben des Foramen ovale (Lebensdauer 35 Stunden bis 2½ Jahr).

II. Mit gleichzeitiger Unvollständigkeit des Septum ventriculorum (Lebensdauer bis 19 Jahre).

III. Mit Fehlern in der Wegsamkeit der Arterienstämme und der Ostien der Herzkammern.

Die Transposition lässt sich höchstens durch die veränderte Localisation der Arterien-Töne nachweisen, abgesehen von den anamnestischen und klinischen Zeichen, welche die Insufficienz der Septa bedingt und welche nur als Complication anzusehen sind. Die Prognose ist nicht ungünstig, sobald diese Complication fehlt. Aber selbst mit derselben kann sich — freilich unter Dyspnoë und Cyanose — die Lebensdauer auf Jahre erstrecken.

c) Abnorme Theilung der Arteria pulmonalis.

Eine auffallend niedrige Theilung der Lungenarterien hat Chevers beobachtet; sie erfolgte dicht über dem Ursprung. Eine ähnliche Beobachtung machte Ogston. Bloxham fand bei einem 3jährigen Kinde den Stamm der Lungenarterie kaum 1 Linie lang (gleichzeitig Engigkeit der Art. pulm.).

Chevers erwähnt einen Fall von Abgang einer Subclavia aus der Pulmonalarterie; Langstaff und Kreysig beschreiben je 1 Fall, in welchen die Art. pulm. Stamm der Aorta descendens war. Es ist einleuchtend, dass in solchen Fällen keine abnorme Theilung, kein überzähliger Ast der Lungenarterie vorlag, sondern lediglich ein partielles Vicariiren derselben für die Aorta, meist unter Vermittelung des persistirenden Ductus Botalli.

Fälle von mehr oder weniger anomalem Verlaufe der Lungen-Arterie sind als symptom- und bedeutungslose Varietäten zu betrachten.

3. Anomale weitere Ausbildung der ersten Anlage der Lungengefässe.

Eine ganze Anzahl von Fällen zeigt das Gemeinsame, dass zwar die äussere Form der Pulmonalgefässe normal angelegt ist, dass ihr Ursprung, ihre Lage regelmässig sind, aber ihr Lumen mehr oder weniger obliterirt, sei es durch ursprünglich zu enge Anlage, sei es durch pathologische Stenosirung während des frühesten Fötallebens. In allen diesen Fällen ist der Kreislauf durch die Lungen beeinträchtigt und demzufolge einmal die Bildung von Collateral-Gefässbahnen, sodann aber die Stauung im rechten Ventrikel mit all ihren Rückwirkungs-Erscheinungen gegeben.

a) Allgemeine Engigkeit im Kaliber der Lungen-Arterie.

Wir haben in solchen Fällen nur eine totale oder partiell eine Seite betreffende Verjüngung des Lumens der Art. pulm. vor uns, eine Anomalie, die schon mit ziemlich grossen Störungen verbunden sein kann.

O. Kessler: Ein Mädchen starb, nachdem es unter asphyctischen Erscheinungen und Cyanose monatelang gelitten hatte. Bei der Section fand sich, dass die linke Art. pulm. 4 Mm. kleiner an Durchmesser war, als die rechte. Der Duct. Bot. war bis auf eine punktförmige Oeffnung geschlossen. Die rechte Lunge übrigens normal.

Otto und Farre fanden in je 1 Falle die Art. pulm. verengt.

Die Gaz. méd. (Febr. 1845) berichtet von einem 6jährigen Knaben, der cyanotisch war und bei dem sich verkleinerte Art. pulm. mit offenem For. ovale und rudimentärem Sept. ventr. vorfand.

Peacock fand bei einem 10wöchentlichen, wenig cyanotischen Kinde die Lungen-Arterie sehr engen Kalibers. Das For. ov. offen.

Mongars fand (in dem schon oben citirten Falle) den linken Ast der Art. pulm. kleiner.

Die Symptome bestehen in Cyanose, asphyctischen Zufällen, Kurzathmigkeit, ohne Zweifel auch in veränderten auskultatorischen Zeichen in der Art. pulm. und im rechten Ventrikel, worüber leider nichts angegeben ist. Die Prognose ist quoad vitam et valetudinem ziemlich ungünstig, weil die Folgen der Stauung im rechten Ventrikel nicht ausbleiben.

b) Totale Obliteration der Lungen-Arterie.

Ist das Lumen schon bei der ersten Anlage der Lungen-Arterie sehr eng, so ist die Möglichkeit einer vollkommenen Verschliessung naheliegend.

Eine solche complete Atresie beobachtete Stein in dem oben bereits citirten Falle. Zahlreiche Fälle von Obliteration hat H. Meyer zusammengestellt, meist von completem Verschluss und Verkümmerung zu soliden, faden- oder strangförmigen Rudimenten. Schliessen wir hiervon diejenigen Fälle aus, von denen Meyer selbst annimmt, dass sie durch fötale Erkrankung zu erklären sind, so bleiben noch sehr viele übrig, die alle Stadien der Verengerung und Solidification, aber keinen Anhaltspunkt eines ätiologischen Momentes darbieten, also mit Wahrscheinlichkeit Bildungsfehler sind. Zuweilen findet sich in diesen Fällen eine Anomalie an den Klappen, eine Transposition der grossen Gefässstämme, ein abnormer Ursprung der Art. pulm., meist aber keine Anomalie an dieser, dagegen meist offenes For. ov., fehlendes oder unvollkommenes Sept. ventriculorum.

Landouzy fand bei der Section eines 8jähr. Mädchens, das seit Jahren an Cyanose, Dyspnoë u. s. w. erkrankt war, eine fast völlig obliterirte Lungen-Arterie von nur 3 Mm. Lumen. Nur 2 Valvulae sigm.; For. ov. offen, Sept. ventr. unvollkommen. R. Ventr. hypertrophisch. — H. Meyer. Bei einem 11½ Jahre alten Mädchen, das mit Cyanose und Dyspnoë gestorben war, fand sich die aus dem oberen Theile des Conus arteriosus entspringende Art. pulm. auffallend eng. Sie besass nur 2 Semilunarklappen. Die Lunge wurde durch 2 auffallend grosse Bronchial-Arterien versorgt, von denen die linke aus der Subclavia, die rechte aus dem Arcus aortae entsprang. Die Aorta trat aus dem rechten Ventrikel hervor. For. ov. offen, ebenso das Sept. ventr. Der Duct. art. Bot. war lang, dünn, in der Mitte obliterirt. — W. Hunter fand bei einem 13tägigen cyanotischen Kinde die Lungen-Arterie wie in einen festen Strang umgewandelt. Sept. ventr. und Duct. Bot. offen. — Hodgson sah Aehnliches bei einem 7tägigen Kinde. — S. Weiss: Bei einem 6jährigen Knaben, der an Cyanose und Dyspnoë gelitten hatte, fand sich die Art. pulm. kaum bleistiftdick. Die Oeffnung in dem Ostium war nur von der Grösse eines Stecknadelknopfes. (Schwielige Verdickungen in der Umgebung dieses Ostiums machen es wahrscheinlich, dass hier Narben vorliegen, welche von einer vor dem 2. Fötalmonate stattgehabten Endo- und Myocarditis herrühren.) Collateral

sendete die Aorta thoracica mehrere starke Zweige an die Lungen-Basis und in die Lunge.

Aehnliche Obliterationen beschreiben Ramsbotham, Babington.

Dass alle derartigen Stenosirungen aus einer frühen Embryonal-Zeit datiren, dass es sich um eine sehr frühzeitige Atrophie des 4. und 5. Gefässbogenpaares (Turner) handelt, geht besonders daraus hervor, dass in den meisten Fällen von Obliteration der Lungen-Arterie das Septum ventriculorum, das in der 2. Hälfte des 2. Monats vollständig ist, Defecte darbietet. Da ein nachträgliches Sprengen desselben nicht vorkommt, sondern höchstens eine Verdrängung nach links durch den stärkeren Blutdruck bewirkt wird (wodurch das Septum unter die Aorten-Mündung gelangt und die Aorta mit beiden Kammern zugleich in Communication tritt), so kann, wie H. Meyer nachgewiesen hat, wenn man eine Communication beider Ventrikel findet, die hemmende Ursache nur vor der 6. Woche in Wirksamkeit gewesen sein. Die Enge der Lungenarterien-Bahn ist das Primäre; etwaige Bildungshemmungen (Oeffnung im Sept. ventr., Offenbleiben des For. ov., des Duct. Bot., Dilatation der vicariirenden Arteriae bronchiales, abnormer Ursprung der Aorta) sind das Secundäre (H. Meyer); die Ursache dieser Anomalieen ist, wie übrigens bereits 1844 Aberle nachgewiesen hat, nur das durch die Lungenarterien-Stenose gestörte Gleichgewicht des Drucks in beiden Herzhälften.

Die Lebensdauer der betr. Individuen ist meist sehr beeinträchtigt (sie beträgt höchstens wenige Jahre), und die Gesundheit durch die dyspnoischen und suffocatorischen Erscheinungen, durch die Cyanose fast immer gestört, da die Entlastung des Lungenarterien-Gebiets von ihrem Ueberdrucke theils durch die Lücken in den Septis, theils durch compensatorische arterielle Versorgung der Lungen nicht genügt, um die Stauung hintanzuhalten und da die Cyanose mit ihren Folgen für die Ernährung unvermeidlich ist.

c) Partielle Stenose resp. Obliteration der Lungen-Arterie.

Die angeborene Verengung, resp. Verschliessung der Lungen-Arterie kann sich auf einzelne Theile derselben beschränken. Je stärker diese Stenosirung ist, desto mehr wird das Aortengebiet zur Bildung eines Collateral-Kreislaufs verwendet, bis schliesslich in den höchsten Graden ausschliesslich von diesem aus die Ernährung der Lunge erfolgt, meist so, dass die normalen Bronchialzweige wesentlich verstärkt sind und der Ductus art. Botalli, indem er offen bleibt, den Blutzufluss zur Lunge vermittelt und das obliterirte Stück der Arteria pulmonalis

bis zu seiner Einmündung z. Th. ersetzt. Zuweilen sind diese Verengerungen des Lumens einfach auf Anomalieen des Conus arteriosus der Pulmonal-Arterie zurückzuführen, welcher — wie dies H. Meyer beschrieben hat — von dem Haupttheile des rechten Ventrikels durch eine schwielige Masse (Residuum fötaler Endocarditis?) abgeschnürt, die Stenose der Lungenarterien-Bahn zur Folge hat.

Aehnliche Abschnürung des Conus arteriosus bietet der obige Fall von Weiss dar, sowie ein Fall von Clarc, in welchem bei einem 13jährigen cyanotischen Manne sich der rechte Vorhof stark erweitert, das Pulmonal-Ostium stark verengt fand. Es führte in eine kleine Kammer (den abgeschnürten Conus arteriosus), aus der auch die Aorta entsprang. Die Bronchialarterien waren ungewöhnlich gross, das For. ovale stand offen.

Die Diagnose einer Stenose am Ostium der Art. pulm. wird, abgesehen von den Stauungserscheinungen und der Dyspnoë von dem systolischen Geräusche an dieser Stelle abhängen. Die Prognose bleibt, selbst wenn die Individuen die Kinderzeit überstehen, ungünstig.

In andern Fällen ist es das Ostium arteriosum selbst, insbesondere der Klappen-Apparat, wo die Stenose ihren Sitz hat. Weniger sind hier Klappen-Defecte zu nennen, als abnorme Configurationen und degenerative Missgestaltungen der Semilunar-Klappen, wie warzige, knotige Erhebungen, Excrescenzen, Verschmelzungen bis auf eine kleine Oeffnung, rudimentäre Verkümmerungen, schwielige Verdickungen, welche theils an und für sich, theils durch Einschnürung über den verbildeten Klappen (Pulteney, Marshall), theils auch durch membranöse Brücken und Bandmassen die Wegsamkeit beeinträchtigen.

Cruveilhier, Craigie, Sandifort, Hein, Louis, Obernier und viele Andere haben derartige Fälle beschrieben, und vor Allem hat H. Meyer die reiche Literatur hierüber zusammengestellt. Aus einer Betrachtung der betreffenden Fälle geht freilich hervor, dass die oben erwähnten pathologischen Veränderungen der Klappen und die hieraus resultirende Pulmonal-Stenose meistens Effect von fötaler Endocarditis resp. Endarteriitis sind. Reine, unzweifelhaft auf gestörter Entwickelung beruhende Missbildungen sind die Minderzahl.

Die Lebensdauer beträgt (nach Meyer) bis 57 Jahre, ist also kaum gestört, wenn die Obliteration nicht zu hochgradig ist. Der 2. Pulmonalton muss in solchen Fällen durch ein Geräusch überdeckt sein, das möglicherweise auch während der Systole des Herzens fortdauert, analog, wie bei andern Klappen-Stenosen.

Um hier gleich die an der Lungenarterie vorkommenden Klappen-Anomalieen anzuschliessen, die wirkliche Bildungshemmungen, resp. excessive Missbildungen darstellen, so finden sich nach beiden

Richtungen hin Beispiele in der Litteratur. Diese Fehler der Entwickelung sind meist nicht mit Stenosirung des Lumens verbunden und beeinträchtigen auch nur ausnahmsweise die Lebensdauer. In manchen Fällen besteht eine Verminderung der Klappenzahl.

Zwei Semilunar-Klappen beobachteten H. Meyer (in dem oben beschriebenen Falle), Landouzy und Weiss (Dougl.); ferner Wintrich (mit Stenose der Art. pulm.), Ribes, Bürkert, Caillot, Pohlois, Sandifort, Taylor, Oldham, Graves (bei einem 66jährigen Manne). Ob hier, wie u. A. Chevers vermuthet, eine Klappe durch fötale Entzündung und Resorption geschwunden ist, muss sehr dahingestellt bleiben; viel wahrscheinlicher ist eine Bildungs-Anomalie, besonders dann, wenn anderweitige Krankheitsresiduen fehlen. Nur eine Klappe fand Luithlen bei einem 36jährigen, nicht cyanotischen Manne. Alle derartigen Klappen-Mängel sind meist symptom- und bedeutungslos, da die vorhandenen Klappen noch genügenden Verschluss bewirken.

Vom gänzlichen Fehlen der Klappen berichtet Chevers nach Pavell.

Ein 8jähriger cyanotischer Knabe zeigte bei der Section zwischen rechter Vorkammer und der kleinen, wallnussgrossen rechten Kammer keine Communication. Im linken Ventrikel dicht hinter der Mitralis eine Oeffnung im Septum, welche in die Wurzel der aller Klappen entbehrenden Pulmonalarterie führte. Für diese Klappen fungirte z. Th. die Mitralis.

Hier fehlt jeder genügende Verschluss; es wird also auch die Stauung im rechten Ventrikel, nebst ihren Folgen nicht ausbleiben und die Prognose demzufolge bei völligem Defect der Klappen wesentlich schlechter. Das höchste beobachtete Lebensalter war

bei 2 Klappen	66 Jahre,
bei 1 "	36 Jahre,
bei totalem Klappenmangel	8 Jahre.

Auch von angeborener Vermehrung der Klappenzahl existiren Beispiele.

So sah Thompson 4, Todd 5 Klappen.

Factische Stenosirungen und völlige Obliterationen finden sich ferner im Anfangsstück der Arteria pulmonalis.

Farre und Mauran fanden dieselbe „blind“, Peacock sah die Mündung der Lungenarterie sehr verengt, das Septum ventric. war mangelhaft und die Aorta entsprang hauptsächlich aus dem rechten Ventrikel. Ebenso war in dem Falle von Hess die Mündung der Art. pulm. bei einem 6jährigen cyanotischen Knaben verengt. Der rechte Ventrikel war vergrössert. Das For. ov. war geschlossen; das Sept. ventr. offen. Der Duct. art. Bot. fehlte ganz.

Zuweilen reicht die Unwegsamkeit der Lungenarterie weiter und zwar über den Anfang derselben hinaus bis an die Abgangs-

stelle des Ductus arteriosus Botalli, theils gleichzeitig mit Klappen-Anomalien (Wallach, Spitta), theils ohne solche.

J. Wallach sah bei einem 13jährigen, von Geburt an cyanotischen Knaben, der an Katarrhen, Dyspnoë, Lungenblutungen etc. gestorben war, eine verkümmerte Lungen-Arterie, die aus einem durch Muskelbalken ziemlich geschlossenen Conus und mit fast membranös, kuppelförmig verschmolzenen Klappen als dünnhäutiger Kanal entsprang, und zwar mit einem Lumen von 2 Mm. Durchmesser. Die Arterie ging gablig getheilt (aber blutleer, faltig und dünn) weiter; der rechte Zweig liess sich bis in die Lunge verfolgen, der linke nicht. Die Einmündungsstellen der Lungenvenen waren klein, der rechte Ventrikel erweitert. Die Lungen waren klein, blutarm.

Spitta beobachtete bei einem 10jährigen cyanotischen Knaben eine Stenosirung der Lungen-Arterie durch eine quer über den Klappen verlaufende Membran, die eine Linie dick und in der Mitte spaltförmig durchbohrt war. For. ov. offen. Rechtes Herz, besonders der Vorhof, hypertrophisch.

Ohne gleichzeitige Klappen-Anomalieen wurde Obliteration der Art. pulm. selbst bis zur Theilungsstelle mehrfach beobachtet.

Farre. Bei einem 4wöchentl. cyanotischen Kinde war die Art. pulm. bis zur Theilung geschlossen. Die Lunge wurde vom Duct. art. Bot. gespeist. Die Aorta entsprang aus beiden Ventrikeln.

Mauran (s. oben): Lungenarterie verschlossen; Duct. art. Bot. offen.

Howship. Bei einem 5monatl. cyanotischen Kinde war die Art. pulm. bis zum Duct. Bot. unwegsam. Beide Vorkammern communicirten mit der aus dem rechten Ventrikel entspringenden Aorta.

Spittal. Ein 23tägiges Kind mit Cyanose bot Unwegsamkeit der Lungenarterie bis zum Duct. art. Bot. dar. Sept. ventr. offen.

Chambers: Ein 9—10jähriger cyanotischer Knabe zeigte Verschluss des untern Theils der Lungenarterie. In den oberen offenen Theil mündeten Aeste der (aus der rechten Herzkammer entspringenden) Aorta. Sept. ventr. offen.

Wie man sieht, kommen derartige Individuen nur selten über das Kindesalter hinaus und bieten fast immer neben Dyspnoë, chronischen Katarrhen und Lungenblutungen Cyanose dar, weil die frühzeitige Obliteration des Stammes der Lungen-Arterie theils eine nur höchst unvollkommene Versorgung der Lunge mit Blut, theils eine fötale Missbildung des Herzens (unvollständige Bildung des Septum ventr., Offenbleiben des For. ovale, anomalen Ursprung der Aorta aus dem rechten oder aus beiden Ventrikeln) bewirkt, hierdurch aber die Bildung eines rein arteriellen Blutes unmöglich macht. Die Versorgung der Lunge durch den Ductus arteriosus Botalli, sowie die compensatorische Erweiterung der Bronchialarterien vermag zwar die Ernährung der Lungen zu vermitteln, aber den Lungenkreislauf und die Vermittelung des Gas-Austausches nicht zu ersetzen. Nur der höhere Druck in dem rechten

Ventrikel ist es, der auf mechanischem Wege verringert werden kann, indem durch Verschiebung und Offenbleiben der Septa ein Ueberströmen in den Aorten-Kreislauf und dadurch eine Ausgleichung der Spannung bewirkt, der Duct. art. Botalli aber durch Umkehrung der Strömung aus der Aorta in die Pulmonalis offen erhalten wird.

Angeborene Erweiterung der Lungen-Arterien kommt höchst selten vor.

Ebenezer Smith sah dieselbe bei einem cyanot. Neugeborenen mit geschlossenem For. ovale, Canton bei einem 2tägigen Kinde mit angeborener Verschliessung der Aorta.

d) Anomalien der Lungen-Venen.

Gegenüber den Missbildungen der Lungen-Arterie treten die der Lungen-Venen sehr an Bedeutung zurück und werden nur in Verbindung mit Anomalien der Lungenarterie und des Herzens angetroffen. Dass bei mehr oder weniger ausgedehnter Obliteration der Pulmonal-Arterie der Lungenkreislauf überhaupt verkümmert und demzufolge auch die Lungen-Venen nur unvollkommen entwickelt sind, ist selbstverständlich. Ebenso dass bei vollkommener Transposition der grossen Gefässstämme die Lungenvenen in den rechten Vorhof münden. Interessante Ausnahmen bieten die Fälle von unvollkommener Transposition, in denen nur die Mündung der Lungenvenen eine seitliche Umkehrung erfahren hat.

So mündeten in dem obigen Virchow'schen Falle die Lungenvenen rechts in den einfachen Vorhof, während die Art. pulm. weiter nach hinten aus dem rechten Ventrikel entsprang. In dem Falle von Peacock mündeten die Lungenvenen in den rechten Vorhof; auch hier war der Ursprung der Lungen-Arterie im rechten Ventrikel. Im Herhold'schen Falle fand eine gleiche Einmündung statt, während gleichzeitig vollständiger Defect der Lungen-Arterie vorlag. Besonders eigenthümlich ist der Fall von Raoul-Chassinat, in welchem die Venen der rechten Lunge in die Vena cava inf. mündeten.

VI. Anomale Anlage und Entwickelung des Respirations-Apparates in Verbindung mit anderweitigen Missbildungen.

Dass in Fällen von hochgradiger Verkümmerung einer einfachen Frucht auch die Respirations-Organe entweder total oder grösstentheils fehlen, ist eine schon von Meckel und Fleischmann hervorgehobene, von Förster, Gurlt und Anderen bestätigte Thatsache. Die Brust- und Unterleibshöhle finden sich oft nicht geschieden, erstere theils von Unterleibsorganen, theils von abnormen Substanzen (flüssigen oder festen) erfüllt, selten Lungen enthaltend. Der Thorax ist

rudimentär. Acephalen und Acardiaci bieten in dieser Beziehung ein ziemlich übereinstimmendes Bild.

Zu finden sind Lungen oder deren Rudimente, bei solchen Missbildungen, wo Theile des Kopfs vorhanden sind; sehr klein sind sie meist, wenn sie bei Brustspalte freiliegen.

Auf was dieser constante Lungen-Mangel beruht, ob er durch das Ueberwiegen des ausgebildeten Zwillings und secundäre Verkümmerung, oder durch ursprünglichen Mangel und primäre Atrophie der Anlagen bedingt ist, ward noch nicht festgestellt.

Bei Doppel-Missbildungen kommen alle Stadien der Verkümmerung vor, wie sich am deutlichsten aus beifolgender Tabelle ersehen lässt, die vorwiegend Thier-Missbildungen umfasst:

Verhalten der Respir.-Organe bei Doppel-Missbildungen.

A. Vollkommene Verdoppelung d. Resp.-Organe.

Luftröhren	Lungen	
2	4	Sternopagus (Lancereaux)*). (Vergl. Fig. 11.) Thoracopagus (Förster).
2	4	Thoracopagus Xiphopagus (Vrolik)**). Auch die Herzen doppelt. (Vergl. Fig. 16.)
2	4	Opiopes [illegible] (Gurlt). 2 Lungen ausser Verbindung m. d. Luftröhre.
2	4	1 Paar Lungen kleiner (Barkow).
2	4	Dicephalus [illegible] u. bispinalis (Gurlt). Die einander zunächst liegenden Lungen kleiner.

B. Unvollkommene Verdopp. d. Resp.-Organe.

Luftröhren	Lungen	
2	3	Diprosopus sejunctus (Gurlt), Diceph. [illegible] (Spring). Diceph. [illegible] (Wald).
2	3	Tetrascelus [illegible] (Gurlt). Die 3. Lunge erhält v. jeder Luftröhre 1 Ast.
2	2	Heterodidymus [illegible] (Gurlt). 1 Luftr. zu l. 1 zu 2 Lungen. Jede Lunge in 3 Lappen getheilt.
2	2	Diceph. bispinal. (Fuchs).
2	4	Luftröhre ob. einf., hinten gespalt. u. an den Schlund verbunden, unten doppelt (Mayer).
2	2	Luftr. nur theilw. doppelt (Diprosop. sejunct., Diceph. biatlanticus u. [illegible]) (Gurlt, Meckel).
2	2	Larynx confluirt. Herz doppelt (Prosopothoracopagus, Rosenstiel).
1	4	Der einf. Luftröhre entspringen 4 Bronch. Tetrachirus synophysoceph. (Gurlt).
1	2	Diprosopus sejunct., Heterodidymus, Tetrascelus [illegible] (Gurlt).
1	2	Thoracopagus parasiticus (Förster).

*) (nach Broca) Die Herzen waren zu einem einfachen verschmolzen, das 2 Lungenart. aussandte. Die unt. Hälfte d. Herzens enthielt 2 nur unvollk. getrennte Ventr., die gleichzeitig den Pulmonal- und Aortenkreislauf versorgten.

**) In d. gemeins. Thoraxhöhle lagen beide Herzen, deren jedes 1 bedeutende Art. pulm. abgab, je für 1 Lungenpaar. 1 Duct. art. Botalli mündete in den beiden Herzen gemeinsamen Aorten-Stamm.

Dem Parasiten fehlt meist das ganze Respirationssystem, gleichviel, ob die beiden Thoraxhöhlen confluirt oder getrennt sind. Meist ist auch die Brusthöhle des Parasiten rudimentär.

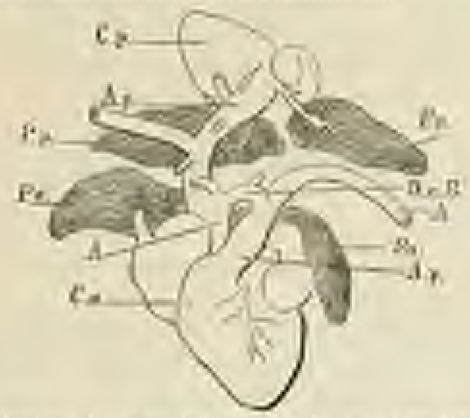


Fig. 10. A. = Aorta. A. p. = Art. pulm. D. a. B. = Ductus art. Bot. C. a. = Cor. ant. C. p. = Cor. post. P. a. u. P. p. = Pulm. ant. u. post.



Fig. 11. A. = Aorta. P. d. u. s. = Pulmo dext. u. sin. V. S. C. = Vena cava sin.

Dass alle diese Missbildungen, sobald das Respirations-System des einen Individuums unvollkommen entwickelt ist, Lebensunfähigkeit zur Folge haben, ist selbstredend.

Croupöse Pneumonie

von

Prof. L. Thomas.

Vgl. die Literaturzusammenstellung am Anfang des Artikels: »Croupöse Pneumonie« im 5. Band von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von Jürgensen; unter den Werken über Kinderkrankheiten a. besonders die von Barthez und Rilliet, Steffen, Gerhardt, Steiner, Vogel. Die einzelnen Aufsätze und grösseren Abhandlungen, die über croupöse Pneumonie der Kinder handeln, gebe ich in der folgenden alphabetischen Zusammenstellung, um die Auffindung eines literarischen Nachweises zu erleichtern: im Original, wo ich dieses selbst einsehen konnte, die übrigen in dem betreffenden Auszugsjournal. Die Abkürzungen für letztere, wie Schmidt's Jahrbücher, die Jahresberichte von Canstatt und Virchow-Hirsch, Journal für Kinderkrankheiten, Jahrbuch für Kinderheilkunde, die Oesterreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde, das Oesterreichische Jahrbuch für Pädiatrik u. s. w. werden leicht verständlich sein.

Abelin, J. f. Kkh. 44. p. 445. 55. p. 91. — Adams, J. f. Kkh. [illegible] p. 292. — Ahlfeld, Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 191. — Albrecht, Oesterr. med. Ztschr. 1862. III. p. 59. — Atkins, Diss. Zürich 1872. — Baas, Zur Perc., Ausc. u. Phonometrie. Stuttg. 1877. p. 274 und Med. Diagnostik. Stuttgart 1877. p. 128. — Bamberger, Schm. Jb. 113. p. 348. — Hanns, Jb. f. Kkhde 1873. VI. p. 336. — Bardenhewer, Berl. kl. Wschr. 1881. p. 597. — Baron, J. f. Kkh. 1. p. 20. u. 18. p. 245. — Barrier, Schm. Jb. 34. p. 371. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIII. p. 33. — Barthez, J. f. Kkh. 17. p. 311. 19. p. 229. 29. p. 34. Schm. Jb. 113. p. 53. Cst. Jber. 1853. IV. p. 272. — B. u. Rilliet, Cst. Jber. 1842. I. p. 500. 1851. IV. p. 356. J. f. Kkh. 17. p. 129. — Bary, Pet. med. Ztschr. 1861. VI. p. 175. — Battersby, J. f. Kkh. 10. p. 2. — Baudelocque, Cst. Jber. 1847. II. p. 283. — Baumler, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 153. 161. — Beckler, Bayr. Intell. 1868. p. 173. — Bennett, Pr. Vjschr. 93. p. 40. — Berg, J. f. Kkh. 24. p. 435. — Bierbaum, J. f. Kkh. 39. p. 203. 231. 48. p. 94. 50. p. 76. 57. p. 351. Die Mening. spl. Leipzig 1866. p. 116. — Binz, Beob. z. inn. Klin. Bern 1864. p. 125. Jb. f. Kkhde 1868. I. p. 238. — Birch-Hirschfeld, Oest. Jb. f. Päd. 1876. VII. p. 150 d. Ber. — Blache, J. f. Kkh. 47. p. 286. — Bleuler, Diss. Zürich 1865. — Bohn, Jb. f. Kkhde 1873. VI. p. 192. — Bourgeois, Schm. Jb. 133. p. 156. — Broy-Kasel, Diss. Greifsw. 1869. — Buchanan, J. f. Kkh. 52. p. 111. — Budde, V.-H. Jber. 1874. II. p. 691. — Buhl, Hecker u. B. Klin. d. Geburtsk. Leipz. 1861.

p. 268. Lungenentzdg. u. s. w. 12 Briefe. 2 Aufl. München 1872. p. 41. — Canstatt, Klin. Rückbl. Erl. 1851. p. 85. — Cibiel, Thèse de Paris 1874. — Clar, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855. I. 3 etc. — Clementovsky, Oest. Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 16. — Clever, Dorp. med. Ztschr. 1871. I. p. 329. — Constant, Schm. Jb. 14. p. 92. 15. p. 89. — Courvoisier, Schweiz. Corresp. 1874. IV. p. 494 u. 1875. V. p. 710. — Damaschino, Thèse de Paris 1867. — Decaisne, Schm. Jb. 152. p. 178. — Dittrich, Pr. Vjschr. 7. p. 118. 12. p. 180. — Dobrowolny, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855/56. I. p. 224. — v. Dusch, Arch. d. Ver. f. gem. Arb. 1863. VI. p. 89. — Edgar, Jb. f. Khkde 1861. IV. p. 110. — Elsässer, Würt. Corr. 1843. p. 1840. p. 26. 1849. p. 113. 1862. p. 9. — Engel, Wien. med. Wschr. 1861. 31. 32. — Eppinger, Pr. Vjschr. 115. p. 124. 125. p. 11. — Epting, Diss. Tüb. 1847. — Erichsen, Schm. Jb. 5. Suppl. p. 65. — d'Espine, Oest. Jb. f. Päd. 1875. VI. p. 135 d. Ber. — Faye, J. f. Khk. 51. p. 440. — Fischl, Prager med. Wschr. 1874. 47. p. 910. — Fismer, D. Arch. f. klin. Med. 1878. XI. p. 391. — Flamm, Diss. Tüb. 1863. p. 11. — Fleischmann, Prag. med. Wschr. 1876. p. 180. — Flint, Cst. Jber. 1861. III. p. 238. — v. Franque, Diss. Würzb. 1855. — Friedleben, Arch. f. phys. Heilk. 1847. VI. p. 9. 187. — Fuckel, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1867. III. p. 292. — Funck, Diss. Greifsw. 1868. — Gallavardin, Cst. Jber. 1859. III. p. 276. — Geissler, Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 120. 123. — Gerhardt, D. Klin. 1858. s. Schm. Jb. 102. p. 310. — Greenfield, V.-H. Jber. 1870. II. p. 171. — Grimshaw u. Moore, V.-H. Jber. 1875. II. p. 209. — Grüttner, Diss. Greifsw. 1859. — Guersant, J. f. Khk. 1. p. 137. 429. 4. p. 264. — Guillot, Cst. Jber. 1854. IV. p. 252. — Hägler, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 38. — Hagenbach, Jbch f. Khkde 1872. V. p. 183. 11. u. 14. Jahresber. d. Kinderspit. zu Basel über 1875 u. 1876. — Hamon, Gaz. des hôp. Juin 1855. — Hardwicke, V.-H. Jber. 1870. II. p. 172. — Hauner, Schm. Jb. 80. p. 329. J. f. Khk. 31. p. 144. Jbch f. Khkde 1862. V. p. 182. Beitr. z. Pädiatrik. Berl. 1863. p. 159. J. f. Khk. 49. p. 283. 54. p. 9. — Hayes, V.-H. Jber. 1874. II. p. 642. — v. Hecker, Arch. f. Gynaekol. 1876. X. p. 533. Bayr. Intell. 1876. 28. p. 293. — Heidenreich, Bayr. med. Corr. 1842. p. 353. — Hennig, Schm. Jb. 76. p. 265. — Henoch, J. f. Khk. 13. p. 6. Beitr. z. Khkde. Berl. 1861. p. 39. Berl. kl. Wschr. 1864. p. 111. Beitr. z. Khkde. N. F. Berl. 1868. p. 169. Jbch f. Khkde 1869. II. p. 119. Charité Ann. 1874. I. p. 576. 1875. II. p. 584. Berl. kl. Wschr. 1877. p. 451. — Hermann, Schm. Jb. 41. p. 312. — Hervieux, Schm. Jb. 121. p. 312. 135. p. 168. Jbch f. Khkde 1865. VII. p. 79 d. Anal. J. f. Khk. 21. p. 1. — Heschl, Pr. Vjschr. 51. p. 1. — Hillier, V.-H. Jber. 1868. II. p. 665. 667. — Hirschsprung, V.-H. Jber. 1873. II. p. 681. — Hocker, Hdb. d. Brustkkh. d. K. Weimar 1812. — Hofmann, Bayr. Intell. 1858. p. 527. — Hood, J. f. Khk. 5. p. 192. 198. — v. Hüttenbrenner, Jbch f. Khkde 1872. V. p. 296. — Imbert-Gourbeyre, Schm. Jb. 85. p. 182. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. kl. Med. 1869. V. p. 1. — Irvine, Berl. klin. Wschr. 1876. p. 468. — Jacobi, J. f. Khk. 42. p. 447. 56. p. 239. — Jenni, Schw. Ztschr. f. Med. 1850. p. 165. — Jensen, Memorab. 1868. p. 50. — Jürgensen, Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 45. — Jurasz, Berl. kl. Wschr. 1874. p. 197. — Kässler, Diss. Berl. 1845. — Kaiser, Schm. Jb. 56. p. 201. — Kaulich, Pr. Vjschr. 69. p. 91. — Kernig, Pet. med. Ztschr. 1870. N. F. 1. p. 361. — Kerschensteiner, Bayr. Int. 1858. p. 465. — Key, V.-H. Jber. 1869. I. p. 222. — Kiderlin, Bayr. Intell. 1861. p. 660. — Kiemann, Pr. Vjschr. 99. p. 72. — Kindervater, Schm. Jb. 34. p. 151. — Klinger, Bayr. Intell. 1874. p. 321. — Kluge u. Frerichs, Schm. Jb. 16. p. 182. — Knoll, Thèse de Strasb. 1869. — Köring, Diss. Greifsw. 1862. — Köstlin, Arch. f. phys. Heilk. 1849. VIII. p. 158. 1854. XIII. p. 185. 291. — Krabler, Greifsw. med. Beitr. 1864. II. p. 101 d. Ber. — Krause, Diss. Lpzg 1868. — Krembs, Diss. Greifsw. 1858. — Kreuser, Schm. Jb. 41. p. 313. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. p. 453. — Kübel, Würt. Corr. 1843. p. 189. — Küstner, Arch. f. Gynäk. 1877. XI. p. 256. — Lasdy, J. f. Khk. 3. p. 91. — Laveran, V.-H. Jber. 1875. II. p. 201. — Lawrence, Cst. Jber. 1842. I. p. 501. — Lebert, Berl. klin. Wschr. 1871. p. 318. — Legendre u. Bailly, J. f. Khk. 3. p. 273. — Le-

gros, Thèse de Paris 1867. — Leonhardi, D. Klin. 1859. p. 441. — Lebuscher, D. Klin. 1858. Nov. — Lewisson, Jbch f. Khkde 1873. VI. p. [illegible] — Leyden, Klin. d. Rückenmkkh. II p. 548. Volkm. Samml. kl. Vortr. Nr. 114. — Liebermeister, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 477. 365. — Lipmonsin, V.-H. Jber. 1873. II. p. 202. — Löb, D. Arch. f. kl. Med. 1868. IV. p. 161. — Löschner, Oest. Ztschr. f. Khkde 1856. I. p. 557. Aus dem F.-J. Kinderspital in Prag II. 1868. p. 132. — Loney, Schm. Jb. [illegible] p. 268. Fthl. Jber. f. 1852. Dtsgl. f. 1875. p. 145. — Louis, J. f. Kkh. 14. p. 129. — Lussinsky, J. f. Kkh. 32. p. 200. 53. p. 388. 93. p. 232. — Marcé, Ost. Jber. 1851. IV. p. 110. — v. Marcus, J. f. Kkh. 37. p. 183. — Marmé, Greifsw. med. Beitr. 1863. I. p. 94 d. Ber. — Marrand, V.-H. Jber. 1872. I. p. 354. — Maschka, Pr. Vjschr. 73. p. 131. — Maurer, D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV. p. 47. — Mauthner, Ost. Jber. 1843. IV. p. 265. 1848. IV. p. [illegible] J. f. Kkh. 15. p. 134. Schm. Jb. 74. p. 96. J. f. Kkh. 20. p. 358. 30. p. 432. — Mayer, Fieber etc. Aachen 1870. p. 34. Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 272. — Mayr, Jbch f. Khkde 1858. I. p. 8. 1859. II. p. 27. 1860. III. p. 242. 1861. IV. p. 246. 1862. V. p. 33. 117. Beil. zu V. p. 30. — Meigs, Schm. Jb. 71. p. 215. J. f. Kkh. 31. p. 39. — Mende, Ztschr. f. pr. Med. 1865. II. p. 475. — Merz, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1856. II. p. 138. 140. — Meyer, Bayr. Intell. 1877. 27. 28. — Möller, Königsb. Jahrb. 1859. I. p. 353. — Monalli, Oest. Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 85 d. Ber. — Monti, Ibid. 1872. III. p. 65. 1873. IV. p. 106. 171. 1874. V. p. 67. — Müller (München), J. f. Kkh. 48. p. 323. — Müller (Riga), J. f. Kkh. 49. p. 133. 52. p. 331. Rig. Beitr. z. Heilk. 1851. I. p. 459. — Müller, M., Diss. Breslau 1872. — Müller, A., J. f. Kkh. 54. p. 78. 80. — Nath, Vangen Ztschr. 1857. XI. p. 19. — Naumann, Ergeb. u. Stud. aus d. Kl. zu Bonn. Leipzig 1858. — Neureutter, Oest. Jb. f. Päd. 1871. II. p. 115. — Niemeyer, P., Ueb. d. ak. Zeich. d. Pn. 1856. p. 14. — Paasch, J. f. Kkh. 25. p. 46. — Paul, Günsb. Ztschr. 1851. II. p. 24. — Pauer, Leitfdg. Lpzg 1861. p. 24. — Pavlovsky, Oest. Jb. f. Päd. 1872. III. B. p. 201. — Pelters, Pr. Vjschr. 69. p. 180. — Politzer, Jbch f. Khkde 1863. VI. p. 229. 1866. VIII. p. 91. 107. 1871. N. F. IV. p. 306. 316. — Polli, Schm. Jb. 123. p. 53. — Ponfick, Virch. Arch. L. p. 623. — Posner, J. f. Kkh. 2. p. 152. — Raymond, D. Klin. 1872. 7. — Rauterberg, Jbch f. Khkde 1875. N. F. VIII. p. 185. — Redenbacher, Jbch f. Khkde 1861. IV. Bell. — Rehn, Jbch f. Khkde 1871. IV. p. 432. 1872. V. p. 199. — Reimer, Jbch f. Khkde 1876. X. p. 385. — Reisland, Memorab. 1873. p. 295. — Rietz, Diss. Jena 1868. — Ritter, Pr. Vjschr. 91. p. 81. 97. p. 43. Jahrb. f. Phys. u. Path. d. erst. Kdealt. 1868. p. 36. 99. Oest. Jb. f. Päd. 1870. I. p. 7. 1874. V. p. 190 d. Ber. Path. der Rhachitis. Berl. 1863. p. 173. — Roger, Rech. clin. sur les mal. de l'enf. I. Paris 1872. p. 331. J. f. Kkh. 29. p. 321. 40. p. 317. 41. p. 34. — Rothe, Monatsh. 1877. p. 104. — Sahmen, Petersb. med. Ztschr. 1865. IX. p. 129. — Schidler, J. f. Kkh. 9. p. 123. — Schöpf-Merei, J. f. Kkh. 31. p. 298. — Schramm, Bayr. Intell. 1878. p. 385. — Schröder van der Kolk, Ost. Jber. 1852. II. p. 42. — Schroter, Württ. Corr. 1858. p. 171. — Schütz, D. Ztschr. f. pr. Med. 1874. I. p. 256. — Schweizer, Württ. Corr. 1865. p. 176. — Seidel, D. Klin. 1852. 27. — Senator, Ctrlztg 1877. p. 972. — Sinkler, Jbch f. Khkde 1876. IX. p. 191. — Smith, Eust., Clin. Stud. of diseas. in childr. Lond. 1876. p. 41. Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 453. — Smith, Steph., Schm. Jb. 122. p. 328. 333. — Spiess, Krankh. Jber. f. 1875. p. 115. — Stecher, Diss. Lpzg 1866. — Steffen, Klin. d. Kdrkkh. I. Berl. 1865. Jbch f. Khkde 1866. VIII. 4. p. 161. Ibid. N. F. 1875. VIII. p. 235. — Steiger, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 338. — Steiner, Jbch f. Khkde 1869. N. F. II. p. 257. Pr. Vjschr. 75. p. 1. St. u. Neureutter, Pr. Vjschr. 82. p. 28. 81. p. 99. — Steinitz, Ctrlztg 1876. 93. 96. — Steinthal, D. Klin. 1851. p. 140. — Stephenson, V.-H. Jber. 1874. II. p. 641. — Steudener, Virch. Arch. 29. p. 425. Oest. Jb. f. Päd. V. p. 145 d. Ber. — Stierlin, Berl. klin. Wschr. 1870. p. 209. — Stöber, Schm. Jb. 36. p. 189. — Strobl, Schm. Jb. 111. p. 338. — Sukkow, Hufel. Journ. 1835. Nov. p. 33. — Taube, Beitr. z. pathol. Anat. d. Morbillen. Leipzig 1876. — Terrier, Ost. Jber. 1855. IV. p. 251. — Thaon, Jbch f. Khkde 1874. N. F. VII. p. 212. — Tho-

mas, L., Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 234. 1867. VIII. p. 478. — Thomas, W., V.-H. Jber. 1871. I. p. 259. — Thore, Schm. Jb. 112. p. 322. — Thoresen, V.-H. Jber. 1872. II. p. 197. — Tordeus, S. A. aus Journ. de méd., de chir. etc. de Brux. 1877. — Trapenard, Cst. Jber. 1850. III. p. 169. — Trousseau, J. f. Kkh. 3. p. 227. Cst. Jber. 1844. IV. p. 612. J. f. Kkh. 11. p. 439. 17. p. 479. Cst. Jber. 1852. IV. p. 189. — T. u. Lasègue, J. f. Kkh. 16. p. 227. Cst. Jber. 1851. IV. p. 324. 329. — Valentini, V.-H. Jber. 1867. II. p. 106. — Valleix, Schm. Jb. 64. p. 218. — Veninger, Jbch. f. Kkhde. 1873. VI. p. 97. — Vogel, Jbch. f. Kkhde. 1858. I. p. 87. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 357. — v. Wahl, Pet. med. Ztschr. I. p. 158. — Warnatz, Diss. Lpzg. 1868. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 2. H. Kiel 1852. Vgl. Canstatts Jber. f. 1852. II. p. 42. — Weiss, J. f. Kkh. 12. p. 42. — West, Cst. Jber. 1843. IV. p. 361. J. f. Kkh. 11. p. 111. 34. p. 169. 40. p. 70. — Widerhofer, Jbch. f. Kkhde. 1866. VIII. p. 294. N. F. VI. 1873. p. 13. — Wittich, die acute Pn. etc. Erlangen 1850. p. 72. — Wood, J. f. Kkh. 40. p. 87. — Wrany, Pr. Vjschr. 93. p. 8. — Wunderlich, C., Diss. Tüb. 1858. — Zehetmayer, Pr. Vjschr. 13. p. 45 d. An. — Ziemssen, H., Pleuritis u. Pneum. Berl. 1862. Greifsw. med. Beitr. 1863. I. p. 211. 224. p. 72 d. Ber. — Ziemssen, W., D. Klin. 1857. Monatsbl. p. 85. Pr. Vjschr. 58. p. 1. Arch. f. phys. Heilk. 1857. p. 293. — Zwerina, Cst. Jber. 1844. IV. p. 613.

Unter croupöser nach Virchow richtiger fibrinöser Pneumonie versteht man diejenigen Arten der Lungenentzündung, bei welcher makroskopisch die Schnittfläche des afficirten Lungenabschnittes in eigenthümlicher Weise gekörnt ist, die mikroskopische Untersuchung aber die Anwesenheit eines fibrinösen Exsudates in den Alveolen ergiebt. Es entsteht dasselbe stets in akuter Weise.

Geschichtliches.

Die Geschichte der croupösen Pneumonie der Kinder ist verwickelter als die der Erwachsenen. Nachdem bis in den Anfang dieses Jahrhunderts hinein unter den verschiedenen akuten mit Fieber und Brustschmerzen verlaufenden Brustaffektionen eigentlich gar keine Trennung vorgenommen worden war, so dass schliesslich die Ausdrücke »Pneumonie«, »Peripneumonie«, »Pleuritis« so ziemlich als Synonyma galten, trennte man seit der unbestrittenen Herrschaft der anatomischen Schule zwar definitiv die verschiedenen hierher gehörigen gröberen Störungen, unterschied aber keineswegs auch sofort die verschiedenen Formen der Kinderpneumonie. Es sind daher die Statistiken und selbst viele anatomische Beschreibungen nicht gut verwerthbar, insofern es sich um die Feststellung der Verhältnisse gerade der croupösen Pneumonie handelt. Zunächst trennte man die angeborene (Jörg) und erworbene Atelektase der Lungen vom Pneumoniebegriffe ab, indem man die Fähigkeit des atelektatischen Gewebes erkannte, vom zuführenden Bronchus her aufgeblasen zu werden, was bei der Pneumonie unmöglich war. Insbesondere lernte man die bei Catarrh der feinsten Bronchien und gleichzeitiger Lungenhyperämie sich einstellenden luftleeren »carnificir-

ten« oder einfach »congestionirten« Portionen von pneumonischen unterschieden und trennte schliesslich auch Bronchopneumonie und croupöse Pneumonie. Freilich war es nicht leicht, gerade diesen letzten entscheidenden Schritt zu thun, weniger weil bedeutende anatomische Hindernisse im Wege gestanden hätten — diese überwand die mikroskopische Forschung — als deshalb, weil die klinischen Symptome dem Versuche einer solchen Trennung gegenüber sich oftmals höchst schwierig zeigten. In der That wurde daher auch der Vorschlag gemacht, unter Beiseitelassung der Resultate histologischer Studien, die Eintheilung der akuten Kinderpneumonieen in croupöse und katarrhalische, zu denen im Laufe der Zeit noch die eigenartige durch Gefässveränderungen bewirkte metastatische Pneumonie gekommen war, fallen zu lassen und statt dessen nach Umfang und Verbreitung des Processes, als klinisch leichter erkennbarer Grössen, eine diffuse und circumscripte Pneumonie zu unterscheiden. Allein der Versuch einer derartigen Eintheilung missglückte; nach wie vor wurde an der Trennung der obengenannten Erkrankungsformen, als anatomisch wohl characterisirter akuter Entzündungsprocesse des Lungenparenchyms, festgehalten und dieselbe mit der Zeit immer entschiedener auch auf dem rein klinischen Gebiet durchzuführen gestrebt. Ohne besondere Bedeutung für die akute Kinderpneumonie ist die seltene akute interstitielle Entzündung des Lungengewebes.

Aetiologie.

Die croupöse Pneumonie ist eine ziemlich häufige Krankheit des Kindesalters. Genauere Ziffern anzugeben ist so lange nicht möglich, als wir nicht eine bessere Morbilitätsstatistik der Kinderkrankheiten überhaupt besitzen, und in einer solchen die croupöse Entzündung von den übrigen Pneumonieformen scharf getrennt wird. Oefters werden von den verschiedenen Schriftstellern croupöse und katarrhalische Pneumonie so zusammengeworfen, dass das beschriebene Krankheitsbild weder zur einen noch anderen Form passt und jedenfalls in vieler Hinsicht nicht im Geringsten dem entspricht, was wir über die croupöse Pneumonie als sicher festgestellt wissen. Insbesondere ist jede Statistik, die eine bedeutende Mortalität der Kinderpneumonie ergiebt, dringend verdächtig, sich im Wesentlichen wenigstens auf croupöse Pneumonie nicht zu beziehen. Ich halte es daher für eine ziemlich überflüssige Mühe, jetzt schon eine durch der Literatur entnommene Ziffern illustrirte Darstellung dieser Verhältnisse zu geben.

Unsere Krankheit kommt unter allen Breitegraden vor; continentales Klima scheint ihr Auftreten mehr zu begünstigen als Küstenklima.

Sie ist wohl überall in den Winter- und besonders Frühjahrsmonaten am häufigsten. Diess stimmt mit den Erfahrungen der meisten Autoren über die grössere Frequenz der Pneumonia crouposa der Erwachsenen in den genannten Jahreszeiten überein. Schon diese Thatsache berechtigt zu der Annahme, dass das Herrschen rauher Winde, die es ja bekanntlich auch im Herbst überall giebt, von massgebendem Einfluss auf die Häufigkeit der croupösen Kinderpneumonie in der Gesammtbevölkerung nicht sein kann. Schwer zu entscheiden ist, ob nicht trotzdem die durch diese Winde leicht herbeigeführte Möglichkeit einer »Erkältung« vielleicht öfters im Einzelfall von dem behaupteten Einfluss gewesen ist; denn dass sich eine croupöse Pneumonie unmittelbar an intensive Erkältungen, z. B. im kalten Bad, bei Aufenthalt in kalter Luft in leicht bekleidetem Zustande, zumal mit erhitztem Körper, u. s. w. anschliessen kann, scheint mir durch die Praxis so weit als möglich sichergestellt, obschon R. Heidenhain dieselbe durch Einathmung kalter Luft experimentell nicht zu erzeugen vermochte (Virchow's Arch. LXX. p. 441). Andererseits steht durch die Erfahrungen der Aerzte in nördlichen und hochgelegenen Gegenden fest, dass hohe und anhaltende Kälte, mit und ohne Wind, ohne entschiedenen Einfluss auf die Pneumoniefrequenz im Grossen ist; für eine beträchtliche Zahl Erwachsener ergiebt sich dies insbesondere recht hübsch aus den Beobachtungen bei den Nordpolexpeditionen. Indessen folgt ja aus der Thatsache des Aufenthaltes in einem kalten Klima keineswegs die Nothwendigkeit, dass man sich erkälten und dadurch erkranken müsse. Gewöhnung an den Aufenthalt in frischer Luft vermindert jedenfalls auch bei Kindern die Disposition zu croupöser Pneumonie, die übrigens keineswegs mit der Disposition zu Catarrh der Luftwege zusammentrifft; umgekehrt scheint auch bei Kindern das Eingesperrtsein in engen schlecht gelüfteten Zimmern ihr Auftreten zu begünstigen. Leider lässt sich aber der Einfluss aller dieser Verhältnisse zur Zeit noch nicht durch sichere Zahlen erweisen.

Sehr zweifelhaft ist die Genese der croupösen Pneumonie durch kalten Trunk (cf. Traube, Charité Ann. 1874. I. p. 276); auch mechanische Reizung der Bronchialschleimhaut durch fremde Körper hat sie kaum jemals herbeigeführt.

Petters führt das innerhalb fünf Jahren viermalige pneumonische Erkranken eines Lackirers auf dessen Beschäftigung in einem 65° R. warmen Trockenraume zurück.

Die besonderen Umstände, welche bei Erwachsenen eine grössere Häufigkeit der croupösen Pneumonie beim männlichen Geschlecht bedingen, fallen für das Kindesalter meistentheils weg; nach den vorhandenen mangelhaften Statistiken erkranken indessen Knaben im Allge-

scheinen doch noch etwas obgleich nur unbedeutend öfter als Mädchen. Nur Steiner berichtet von einer grösseren Differenz (619 und 390).

Die Zahl der in der Poliklinik wie der besseren Privatpraxis behandelten schwächlichen pneumonischen Kinder ist entschieden weit bedeutender als die kräftiger gleichaltriger Individuen; Reconvalescenz von schweren Krankheiten und hierdurch bedingter Schwächezustand schien mir geradezu vielfach die Disposition zu croupöser Pneumonie zu bedingen, mindestens bedeutend zu erhöhen. Ich glaube daher, dass Schwächlichkeit, Rhachitis, Scrofulose, Neigung zu Darmkatarrhen ein die Geneigtheit zu dieser Erkrankung wesentlich steigerndes Moment ist. Manche glauben, dass die Kinder brustkranker Eltern besonders disponirt seien (z. B. Luzsinsky).

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition zu wiederholter gleichartiger Erkrankung desselben oder eines andern Lungenabschnittes in entschiedenster Weise, und zwar ganz besonders bei schwächlichen Kindern. Jeder beschäftigte Arzt kann die Richtigkeit dieses Satzes, für den auch die verschiedensten Autoren eintreten, bezeugen. Zwar vermindert sich im Allgemeinen mit zunehmender Thätigkeit die gesteigerte Disposition schon erkrankt Gewesener, doch werden einzelne Fälle erwähnt, in welchen 6—8mal Lungenentzündung während der Kindheit überstanden worden ist. Uebrigens soll damit nicht gesagt sein, dass das zweit- und mehrmalige Erkranken an Pneumonie eine alltägliche Erscheinung sei; die meisten meiner Kranken waren zum ersten Male ergriffen.

Entgegengesetzt der vielfach gelesenen älteren Angabe, nach welcher croupöse Pneumonie bei Kindern geradezu selten sein soll, bricht sich in der Neuzeit immer mehr die Ansicht Bahn, dass sie häufiger als bei Erwachsenen sei (W. Thomas). Auch ich muss dieselbe auf Grund reichlicher ärztlicher Erfahrung vertreten: unsere Krankheit ist eine der häufigsten schweren Affektionen der Kindheit. Der Grund solch veränderter Anschauungen liegt ohne Zweifel nur in der jetzt gründlicheren und verallgemeinerteren Untersuchung der Brust kranker Kinder. Unter besonderen Umständen erkranken mitunter sogar Neugeborene an croupöser Pneumonie, im Allgemeinen ist dieselbe aber innerhalb der Säuglingsperiode eine noch seltene Affection, gewiss hauptsächlich nur deswegen, weil kleine gegen äussere Einflüsse nur wenig widerstandsfähige Kinder solchen nicht preisgegeben werden. Mit dem zweiten Halbjahr scheinen sich aber bereits die Fälle zu mehren, jedenfalls nehmen sie im zweiten und dritten Jahre zu und erreichen (mit dem Aufhören einer übermässig sorgfältigen Ueberwachung we

äusseren Schädlichkeiten bei nur mässiger Widerstandsfähigkeit) ihr Maximum vom vierten bis siebenten Jahre.

Die gediegene Kräftigkeit des späteren Kindesalters vermindert die Neigung zu erkranken überhaupt und so auch die Disposition zu Pneumonie, welche erst dann wieder steigt, nachdem die Pubertätsperiode wesentlich erhöhte und oft übermässige Anforderungen an die individuelle Leistungsfähigkeit gestellt hat. Dem entsprechend wird nunmehr das vorhandene Maass von Kräften, wenn schon grösser als in den späteren Kinderjahren, dennoch leichter und öfter als in diesen erschöpft; die Frequenz der croupösen Pneumonie und, um es schon jetzt zu sagen, ihre Schwere und Gefahr für das Leben nehmen deutlich zu.

Pathologie.

Anatomische Verhältnisse.

Die wesentlichste anatomische Veränderung der croupösen Pneumonie ist die Erfüllung des Lumens der Lungenalveolen mit einem fibrinösen Exsudat, welches ihren Wandungen fest anhaftet und ein durch meistens ausserordentlich feine Fäden gebildetes Netzwerk darstellt. Die Maschen dieses Netzwerks sind durch zahlreiche rothe und besonders weisse Blutzellen erfüllt, welche mitunter so dicht gedrängt stehen, dass das Netzwerk erst nach ihrer Entfernung durch Auspinseln des mikroskopischen Präparates deutlich hervortritt. Das Epithel der Alveolen ist meistens wohl erhalten; ihre Capillaren sind auf der Höhe der Krankheit strotzend mit Blut erfüllt. Das interstitielle Lungengewebe ist gewöhnlich nur wenig betheiligt, höchstens etwas ödematös oder, wenn überhaupt, so doch nur leicht mit emigrirten Rundzellen durchsetzt. In der Regel aber sind die feinsten und feineren Bronchien durch solide Fibrinpfröpfe verstopft, indem sich der fibrinerzeugende Process von den Alveolen her continuirlich auf sie fortsetzt. Dagegen sind die grösseren Bronchien bei normalem Verlaufe der Pneumonie gar nicht in Mitleidenschaft gezogen; es wird eben die croupöse Pneumonie nur vom respiratorischen, nicht vom nutritiven Gefässapparat beherrscht. Pulmonalarterie und Bronchialarterien besitzen nur sehr spärliche capillare anastomotische Verbindungen und es kann daher die Affection im Gebiete der ersteren ganz wohl isolirt bleiben. Etwas sehr Characteristisches für die croupöse Pneumonie liegt endlich darin, dass sie nur selten ohne Zusammenhang kleine Theile der Lunge (Steiner, Taube), meist einen ganzen Lungenlappen oder überhaupt grösseren zusammenhängenden Lungenabschnitt gleichmässig betrifft.

Virchow sagt von unserer Form der Pneumonie in den neuen

Charitéannalen für 1875, II. p. 230: „Nach dem Vorgange der Wiener Schule hat man sie lange die croupöse Pneumonie genannt. Ich halte diese Bezeichnung für falsch. Diejenige Pneumonie, welche bei wirklichem Croup, also hauptsächlich bei Kindern aufzutreten pflegt, bringt entweder überhaupt keine fibrinösen Absätze in die Alveolen, oder dieselben treten doch gegen die zelligen Anhäufungen bei Weitem in den Hintergrund. Diese Pneumonie gehört also der katarrhalischen Form an. Hat aber irgend eine Pneumonie den Anspruch, croupös genannt zu werden, so ist es doch gewiss die bei wirklichem Croup, welche in so grosser Häufigkeit vorkommt. Die gewöhnliche Pneumonie der Erwachsenen aber unterscheidet sich von dem Croup durch den sehr wichtigen Umstand, dass die fibrinöse Exsudation nicht rein ist, dass der Initialvorgang vielmehr ein hämorrhagischer ist. Nicht nur die Anfangssputa sind blutig, sondern auch die Anfangshepatisation ist roth, d. h. blutig. Das spätere fibrinöse Material ist also kein reines Product der Exsudation, sondern es wird erst gelb, und es nimmt erst nach und nach den sogenannten rein fibrinösen Charakter an in der eigentlichen (gelben) Hepatisation, indem die Blutkörperchen sich auflösen und der Blutfarbstoff sich metamorphosirt. Nichts der Art findet bei Croup statt: hier haben wir es mit einer wirklichen Fibrinexsudation zu thun. Aus diesem Grunde nenne ich schon seit langer Zeit denjenigen Process, welcher die eigentliche (gelbe) Hepatisation hervorbringt, fibrinöse Pneumonie. Wenn ich ihn nicht hämorrhagische Pneumonie nenne, so geschieht es, weil dieser Name in höherem Maasse den metastatischen Formen zukommt, welche mit eigentlichen hämorrhagischen Herden beginnen."

Natürlich kann der Streit um den rechten der Affektion gebührenden Namen nur von anatomischer Seite entschieden werden und es mag daher hier genügen, die im höchsten Maasse beachtenswerthe Ansicht Virchow's mit seinen eigenen Worten wiedergegeben zu haben. Mir sei es erlaubt, hier den eingebürgerten Namen „croupöse Pneumonie" beizubehalten.

Ausbildung, Bestehen und Rückbildung dieses Entzündungsprocesses haben zur Annahme mehrerer Stadien der croupösen Pneumonie geführt. Im Stadium der entzündlichen Anschoppung ist die ergriffene Lungenpartie voluminöser, derber, dunkelgeröthet, von teigiger Consistenz, ihr Luftgehalt ist vermindert oder auch schon gänzlich geschwunden; das Gewebe knistert daher beim Einschneiden kaum ein wenig oder gar nicht und von der Schnittfläche läuft mehr oder weniger getrübtes blutiges Serum ab. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Capillarhyperämie mit Austritt rother und weisser Blutzellen in das Innere der Alveolen. Allmählich sammelt sich in diesen ein immer zellenreicheres Exsudat und zugleich mehr und mehr Fibrin an, so dass der Luftgehalt des betreffenden Lungenabschnittes völlig verloren geht und sein Umfang ein sehr beträchtlicher, seine Consistenz leberartig derb wird: das zweite, das in seinem histologischen Verhalten oben geschilderte charakteristische Stadium der ro-

then Hepatisation, ist nun fertig. Eine hepatisirte Partie ist bedeutend geschwollen, so dass die Rippen an ihrer Oberfläche öfters furchenartige Eindrücke hervorrufen *); ihre Schnittfläche lässt eine deutliche, bei Kindern doppelt so feine Körnung als bei Erwachsenen erkennen, welche dadurch entsteht, dass die durch das Exsudat prall gefüllten Alveolen wegen Erhaltenbleiben eines Theiles der Elasticität des Gewebes als feinste Körnchen (von 0,07—0,11 Mm. Durchmesser nach Damaschino p. 13) über die Schnittfläche hervortreten; die von dieser abfliessende Flüssigkeit ist zäher und trüber als im ersten Stadium, mitunter rahmartig. Allmählich findet nun der Uebergang in das dritte Stadium, das der gelben oder grauen Hepatisation, statt. Charakterisirt ist dasselbe durch den Nachlass der Blutüberfüllung der Capillaren, welcher an den verschiedenen Stellen dieser entzündeten Lungenpartie verschieden ausgeprägt ist, so dass die Schnittfläche alle Nüancen zwischen Roth, Blassroth, Blassgrau, Graugelblich und Gelblich darbieten und ihr Aussehen ein sehr buntes sein kann. Die von ihr abfliessende Flüssigkeit ist mehr oder weniger grauröthlich oder milchig. In den Bronchien finden sich festere graue oder lockere gelbliche Pfröpfe und allmählich auch eitriger Inhalt. Dies histologische Bild wird ausser durch den Nachlass der Hyperämie der Capillaren, die sogar in Oligämie übergehen kann, noch weiter durch die viel grössere Menge der farblosen Zellen bestimmt, welche die rothen jetzt bereits mehr oder minder entfärbten Blutzellen ganz verdecken und zu immer reichlicherer Entstehung von Fibrin Veranlassung geben, so dass dieses schliesslich die Alveolen fast allein erfüllt und nur einzelne mehr oder weniger intakte Zellen in ihm eingeschlossen bleiben; Abstreichen der körnigen Schnittfläche lässt eine Menge aus Fibrin bestehender Alveolenabgüsse sichtbar werden. Rasch beginnt nun aber eine allmählich immer vollständigere Fettmetamorphose der noch vorhandenen Zellen, besonders auch der Alveolarepithelien, die nach Buhl oft in zusammenhängenden Stücken von der Innenwand der Alveolen abgehoben werden und so zugleich eine Loslösung der bis dahin fest haftenden Fibrinpfröpfe gestatten, sowie sofort auch der Zerfall des Fibrins zu einer fein molecularen Masse. Die Lunge verliert hierdurch allmählich an Derbheit, sie wird weicher und mehr oder weniger brüchig. Schliesslich, im Stadium der Resolution der Pneumonie, hört die Auswanderung weisser Blutzellen ganz auf und sind die durch Auspinselung als im Wesentlichen intakt erkennbaren Alveolen von einer emulsionsartigen Flüssigkeit unvoll-

*) Virchow sah dies »verhältnissmässig häufig an vollkommen lufthaltigen Lungen von jungen Kindern« (Cannst. Jber. 1852. II. p. 41); dsgl. Hennig an den gesunden Lungentheilen des Pneumonikers (Lehrb. 3. Aufl. p. 299).

ständig erfüllt, nach deren Expektoration oder Resorption, die durch den allmählichen Wiedereintritt der normalen Blut- und Saftbewegung ermöglicht wird, sie für die Athmungsluft wieder zugänglich werden, womit dann nach und nach auch die alte Elasticität des Lungengewebes wiederkehrt und damit die Heilung vollständig wird.

Vermuthlich sind in den abheilenden Fällen die gröberen wie die feineren anatomischen Veränderungen nicht in dem Maasse entwickelt wie in jenen Fällen, die zur Section gelangen. So mag es vielleicht oft bei leichtem Verlaufe der croupösen Pneumonie, wie er bei Kindern häufig stattfindet, gar nicht einmal an allen Stellen zu einer entschiedenen Hepatisation des Gewebes mit körnigem Gefüge der Schnittfläche, sondern wohl öfter nur zu einer sogenannten schlaffen ödemähnlichen Infiltration mit spärlichem mehr serösem und zellenarmem Alveoleninhalt kommen, bei der die Elasticität des Lungengewebes nicht wesentlich verändert sein dürfte. Unter solchen Verhältnissen muss der Heilungsprocess entschieden erleichtert sein.

Tanke (l. c. p. 15) beschrieb eine lobuläre croupöse Pneumonie, die nach Masern aufgetreten war und sich durch ihren Reichthum an rothen Blutzellen im Alveoleninhalt auszeichnete; der Fall war durch die grosse Verbreitung des Processes interessant. Vgl. übrigens Bayer, Arch. d. Heilk. IX. p. 90. Lorey (Frankf. Jber. für 1873) veröffentlichte einen Fall von „weisser Hepatisation" der rechten Lunge bei einem 1½jährigen scrofulösen Mädchen, dessen Alveolen vollständig mit weissen Blutzellen angefüllt waren; das Kind war wahrscheinlich leukämisch.

Rautenberg läugnet in einer vorläufigen Mittheilung das regelmässige Vorkommen des fibrinösen Exsudats in den Alveolen bei rother und grauer Hepatisation, während er es in lobulären „katarrhalischen" Heerden in deutlichster Weise gefunden habe. Er giebt daher nicht zu, dass eine scharfe Trennung der croupösen und katarrhalischen Pneumonie existire, und legt das Hauptgewicht bei der Eintheilung derselben auf das ätiologische Moment. Ritter pflichtet dieser Anschauung, welche namentlich für das früheste Kindesalter die einzig richtige sein könne, vollkommen bei. Vgl. Bayer's und Henoch's Ansichten.

Zuweilen entwickelt sich aus der Hepatisation der als eitrige Infiltration bezeichnete Zustand. Nach Birch-Hirschfeld nimmt hierbei die Menge der Eiterzellen im Innern der Alveolen zu, die Zwischensubstanz wird völlig flüssig, in dem perivasculären und peribronchialen Bindegewebe der Septa erkennt man stärkere Infiltration durch Rundzellen. Die Schnittfläche der noch immer voluminösen Lunge bekommt eine mehr gleichmässig graugelbe Färbung und lässt reichlichen rahmartigen Eiter abstreifen, ihre Granulirung tritt zurück; das Lungengewebe ist ausserordentlich brüchig und reisst beim Herausnehmen leicht ein. Immerhin ist indessen unter Fettentartung und Resorption des Exsudates Heilung möglich, wenn schon dieselbe länger

Zeit in Anspruch nimmt, als bei normalem Ablauf der Pneumonie, und insbesondere die volle Elasticität des Lungengewebes nur langsam sich wiederherstellt.

Selten steigert sich die eitrige Infiltration zur wirklichen Abscessbildung, indem die Zelleninfiltration im interalveolären Gewebe zunimmt und dieses schliesslich zerfällt, wodurch (einzelne oder zahlreiche) mit nekrotischen Gewebsmassen und Eiter erfüllte Höhlen entstehen. Durch Zusammenfliessen kleiner Herde kann sich auch die ganze eitrig infiltrirte Lungenpartie in einen grossen Abscess verwandeln. Blutungen erfolgen durch Erosion der Gefässe der betroffenen Partieen nur ausnahmsweise. Indessen ist die Art und Weise der Entwicklung des Lungenabscesses aus der croupösen Pneumonie noch nicht sicher beobachtet worden und daher noch einigermassen strittig. Wie Chomel gezeigt hat, können inmitten grauer Hepatisation einzelne Stellen durch die Manipulationen bei der Autopsie so gezerrt und gedrückt werden, dass sie zerreissen und fälschlich als Abscesshöhlen erscheinen. Nach Traube geht dem Lungenabscess stets eine mehr oder weniger ausgebreitete Nekrose vorher, und zwar ist diese entweder durch die Compression bedingt, welche die capillaren Gefässe durch ein in die Alveolen abgesetztes Exsudat oder Extravasat erfahren, oder sie hat ihren Grund in einer absoluten Verstopfung eines oder mehrerer grösserer arterieller Gefässe — eine Ansicht, welche Leyden als die wahrscheinlichste erscheint. Das nekrotische Gewebe wirkt gleichsam als fremder Körper und erregt Entzündung und Eiterung in seiner Umgebung, so dass sich eine mit nekrotischen Fetzen gefüllte Eiterhöhle bildet, die je nach ihrer oberflächlichen oder tieferen Lage früher oder später durchbricht: in einen Bronchus, in die Pleurahöhle, oder nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter sogar direkt nach aussen. Endlich kann sich der Abscess durch schwieliges Bindegewebe abkapseln oder eindicken und verkalken. — Aus croupöser Pneumonie entwickelt sich übrigens der Lungenabscess bei Kindern ungemein viel seltener als aus den anderen Pneumonieformen derselben.

Sehr selten schliesst sich an das Stadium der rothen, weniger selten an das der grauen Hepatisation Lungenbrand an, und zwar kann derselbe diffus oder circumscript auftreten. Kommt es nämlich in einem umfänglicheren oder beschränkteren Gefässgebiete anstatt nur zur verlangsamten Blutbewegung der Entzündung vielmehr zur Stockung und Thrombose, so sind die nächsten Folgen dieses Zustandes Aufhören der Ernährung im betreffenden Gebiete und Zerfall des ganzen Gewebes sammt Infiltrat zu einer braunschwarzen Masse mit Brandgeruch und entsprechenden Zersetzungsprodukten, wie moleculärem Fett,

Cholestearin und Blutkrystallen, sowie Bildung von Pilzen unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft. Auch werden mitunter einzelne kleinere oder grössere zusammenhängende Lungenpartieen sequesterartig losgestossen inmitten dieses Breies gefunden (Büttenbrenner). Unter demarkirender Eiterung und Bindegewebsneubildung können die brandigen Massen bei mässiger Grösse des Brandherdes abgekapselt und so unschädlich gemacht oder allmählig ausgestossen werden, worauf relative Heilung gleichwie bei der Abscessbildung zu Stande kommen kann.

Endlich kann, wiewohl selten, aus der Hepatisation auch *Verkäsung* des Exsudats und *Induration* der Lunge hervorgehen. Erstere schliesst sich entweder unmittelbar an das dritte Stadium an, indem eine Atrophie des ursprünglich ergossenen oder nur unvollkommen veränderten Exsudates eintritt, oder es werden auch die Alveolen, nachdem die Resolution begonnen hat, von Neuem mit ausgewanderten Zellen angefüllt, die später verkäsen. Auf ähnliche Weise kann Induration der Lunge herbeigeführt werden, indem das mit Rundzellen durchsetzte Gewebe der Alveolarscheidewände sammt dem Inhalte der Alveolen eine bindegewebige Umwandlung eingeht. Beide Processe können auch, ehe sie vollständig ausgebildet sind, sich combiniren.

Die *nicht infiltrirten Abschnitte der Lunge* sind in der Regel etwas gebläht und collabiren deshalb beim Eröffnen des Thorax ebensowenig wie die infiltrirten; sie sind meist ödematös und stärker bluthaltig als normal. Nicht selten zeigen sie bei Sectionen kleine Inseln von beginnender lobulärer Infiltration.

Die betreffenden *Bronchialdrüsen* sind leicht geschwellt und geröthet.

Regelmässig bietet die *Pleura* über den infiltrirten Partieen Veränderungen dar und heisst die Krankheit deshalb auch Pleuropneumonie. In geringeren Graden zeigt sich Hyperämie mit Ekchymosenbildung und leichter Trübung, in höheren starke Verdickung, Auflagerung von Pseudomembranen und Absonderung einer grösseren oder geringeren Menge eines klaren oder mehr oder weniger zellenreichen und trüben mit Fibrinflocken reichlich versehenen flüssigen Exsudates. In sehr intensiven Fällen breitet sich der Pleuraprocess auch über die Grenzen der Lungeninfiltration hin aus und schreitet selbst bis zur Costalpleura fort, so dass ausgedehnte Verklebung der Pleurablätter die Folge ist.

Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen muss auch des *Umfanges* und des *Sitzes* der befallenen Lungenpartieen gedacht werden. Die Zusammenstellung derselben ist bei Kindern, besonders

kleineren, mitunter sehr schwierig, weil sehr häufig nicht genau gesagt werden kann, ob eine erkrankte Stelle von geringem Umfang dem oberen oder unteren (beziehentlich mittleren) Lappen angehört, und überhaupt manche Fälle in eine Statistik nur als unsichere einbezogen zu werden vermögen, auch sich beim Genesenden die wenig bedeutende Erkrankung nicht zweifellos als Pneumonie feststellen lässt. Desgleichen bietet die Differentialdiagnose zwischen croupöser und einer anderen Form der Pneumonie mitunter unbesiegbare Schwierigkeiten, und endlich ergeben sich Unsicherheiten oft genug hinsichtlich der bei einer guten Statistik nöthigen Angabe, ob ein Lappen total oder partiell ergriffen ist, ob ausser dem unzweifelhaften Ergriffensein der einen Lungenpartie auch noch ein anderer Abschnitt afficirt ist oder nicht. Alle solche zweifelhaften Angaben resultiren zum guten Theil aus der erfreulichen Thatsache, dass die croupöse Pneumonie unter der Kinderwelt verhältnissmässig wenige Opfer fordert und daher wenig Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen, die in gewisser Hinsicht allein Beweiskraft haben können, vorhanden ist. Hierbei ist aber wiederum als störender Umstand zu verzeichnen, dass die Mortalität der Pneumonieen der oberen Lappen und der doppelseitigen und umfänglicheren Affektionen eine bedeutendere ist, als die der einfachen Pneumonieen eines unteren Lappens, welche weitaus die häufigsten sind. Im Allgemeinen ergeben die Zusammenstellungen dieselben Thatsachen, die von der Pneumonie der Erwachsenen bekannt sind, nämlich dass die rechte Lunge öfter befallen wird als die linke, und ein unterer Lappen öfter erkrankt als ein oberer. Indessen ergeben die Zahlen eines Autors auch einmal das bedeutende Ueberwiegen des linken unteren Lappens, oder zeigen den rechten oberen Lappen öfter afficirt, während das isolirte seltenere Befallensein des linken oberen Lappens feststehen dürfte. Ebenso selten findet eine totale Affektion einer Brusthälfte oder eine gekreuzte Pneumonie oder ein Ergriffensein beider unterer oder beider oberer Lappen statt.

Die Leichen erscheinen bei Tod durch primäre croupöse Pneumonie meistens gut genährt, cyanotisch, mit starken Todtenflecken; die Todtenstarre ist hochgradig. Die grossen Körpervenen und das rechte Herz sind mit Blut überfüllt, das linke und die Arterien sind ziemlich leer. Blutreich sind in der Regel auch der Inhalt der Schädelhöhle wie die Organe der Bauchhöhle. Insbesondere sind manchmal Leber und Milz auffallend blutreich und zumal letztere ist nicht selten deutlich vergrössert, ihr Gewebe weicher, ihre Kapsel gespannt. In den Nieren findet sich mitunter Schwellung der Rindensubstanz mit Harnkanälchenkatarrh, selbst leichte Grade von Fettdegeneration, zumal in Combina-

tion mit der gleichen Affektion der Leber und des Herzens; in solchen Fällen erscheinen wohl auch Trübungen der Pia, ja sogar eitrige Meningitis.

Infektiosität.

Den Zusammenhang aller dieser complicatorischen Störungen sucht man immer mehr und mehr in der zur Zeit noch hypothetischen infektiösen Natur der croupösen Pneumonie, welche von anatomischer Seite neuerdings ganz besonders von *Klebs* betont worden ist, ohne dass sich seine Ansichten bis jetzt allgemeine Anerkennung zu erringen vermocht hätten.

Es fand derselbe (Arch. f. exper. Path. 1875. IV. p. 420) im Bronchialsecret pneumonischer Lungen, ausser zelligen Elementen in den verschiedensten Stadien fettiger Degeneration, oder seltener auch unveränderten Lymph- und Eiterkörperchen, zusammenhängenden Massen von Bronchialflimmerepithelien, rothen Blutzellen und eigenthümlichen (Tyrosin?)-Krystallen [?] auch ganz regelmässig *Monaden*. In ausserordentlicher Menge waren dieselben oft im frischen Präparat enthalten, in anderen Fällen aber, beim alleinigen Vorhandensein unbeweglicher Körnchen konnte man sie nur dann von den übrigen Körnermassen unterscheiden, wenn sie sich zu mehreren in Reihen angeordnet fanden. In allen Fällen aber gelang es, bei weiterer passender Cultur die beweglichen Formen der Monaden zur Anschauung zu bringen.

Allerdings ist es bisher noch nicht gelungen, mittelst dieses Stoffes, zumal bei gehöriger Isolirung desselben, bei gesunden Individuen, z. B. gewissen Thieren, die an croupöser Pneumonie zu erkranken vermögen, eine solche zu erzeugen: indessen müssen wir gestehen, dass dies Probestück auch andere Pilzkeime, die sogenannten Contagia animata unzweifelhaft contagiöser Krankheiten, noch nicht abgelegt haben. Natürlicherweise wäre aber anzuerkennen, dass, wenn Fälle unzweifelhafter Contagiosität der croupösen Pneumonie des Menschen bei primärem Auftreten derselben sich nachweisen lassen sollten, die Frage der Infektiosität derselben im Princip gelöst wäre, und mache ich in dieser Beziehung auf die *nachher anzuführenden interessanten Beobachtungen* noch ganz besonders aufmerksam.

Betrachten wir kurz die Gründe, welche für die infektiöse Natur der croupösen Pneumonie angeführt zu werden pflegen.

Schon von Alters her sind die Aerzte auf einen verschiedenen Verlauf unserer croupösen Pneumonie aufmerksam gewesen und haben den damals herrschenden Anschauungen gemäss gewöhnliche [?] oder sthenische und asthenische Pneumonien unterschieden; letzterer Ausdruck ist noch in jüngster Zeit von [?] *Leichtenstern* zur Bezeichnung desselben Begriffes gebraucht worden. Man unterschied zwischen solchen Pneumonien, welche durch individuelle Eigenthümlichkeiten den später genauer

zu besprechenden asthenischen Charakter erhalten, und zwischen solchen, welche zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten bei kräftigen wie schwächlichen Subjekten diesen Charakter zeigen (d. i. individuell- und primär-asthenische Pn.). Solche eigenthümliche epidemisch verbreitete und endemische Pneumonieen sind es nun besonders, welche schon früher den Gedanken erweckt haben, dass eine allgemein verbreitete Krankheitsursache, deren Natur man sich nach den herrschenden medicinischen Ansichten in verschiedener Weise vorgestellt hat, sie erzeuge. Freilich würde die Bedeutung derartiger Epidemieen von asthenischer Pneumonie einigermassen erschüttert, wenn auch Epidemieen und Endemieen mit dem gewöhnlichen Primärverlauf constatirt würden; indessen bliebe ja dann der Ausweg offen, zweierlei specifische verwandte Ursachen anzunehmen, die eine für die gewöhnliche, die andere für die asthenische Form. Eine besondere Berücksichtigung scheint mir nun aber in dieser Beziehung der Umstand zu verdienen, dass fast überall in den Epidemieberichten nur des gehäuften, nicht des alleinigen Vorkommens sog. asthenischer Fälle gedacht ist, dass diese überall mit gewöhnlichen Pneumonieen mehr oder weniger untermischt sind, und zwar nicht nur in der Weise, dass etwa die kräftigen Personen auf gewöhnliche Art, die schwächlichen nach Art der asthenischen Form erkrankten. Nehmen wir nun noch hinzu, dass allerlei Uebergänge von der einen zur anderen Form existiren, sowie dass die histologischen Veränderungen der Lungen bei der gewöhnlichen und asthenischen Form vollkommen identisch sind, so ergiebt sich doch wohl nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit dafür, dass man auf diesem Wege zu einer klaren Erkenntniss der Natur der Pneumonie gelangen werde.

Was ferner den Grund anlangt, dass die Entstehung der croupösen Pneumonie am besten durch eine Infektion erklärt werde, da sonst den verschiedenartigsten zufälligen Gelegenheitsursachen in den einzelnen Fällen ein und derselbe Effekt zugeschrieben werden müsse, was nicht wohl möglich sei, so ist darauf hinzuweisen, dass ja die Nothwendigkeit einer durchaus gleichartigen Genese durch nichts begründet wird, und dass ja a priori gewiss auch verschiedenartige schädliche Momente in einer gewissen Richtung wirksam gedacht werden können. Allerdings könnte man sich vorstellen, dass die Lungenhyperämie, welche Folge einer Erkältung oder Erhitzung, oder eines Trauma der Brustwand, oder einer anderartigen Erkrankung der Nachbarschaft, zumal der benachbarten Abschnitte der Lunge, oder des Reizes eines fremden Körpers im Bronchiallumen, oder einer vorübergehenden Paralyse der Thoraxwandungen (I r v i n e) ist, unter bestimmten Verhältnissen der individuellen Disposition zu dem charakteristischen anatomischen Verhalten der croupösen Pneumonie führte. Indessen gebe ich gern zu, dass ein neuerdings noch weiter hinzutretendes specifisch-infektiöses Agens am einfachsten den unter allen diesen verschiedenartigen Verhältnissen gleichmässigen und constanten Charakter der Entzündung erklären würde.

Es wird sodann noch der später zu erwähnende typische dem Verlaufe der Infektionskrankheiten entsprechende Verlauf der croupösen Pneumonie als Beweis ihrer infektiösen Natur angeführt. In dieser Hinsicht ist aber zu erwähnen, dass wir noch bei keiner Infektionskrankheit

etwas Genaueres darüber wissen, insofern der mehr oder wenig typische Verlauf normaler Fälle durch die infektiöse Natur der Krankheit bedingt ist, dass es, zu geschweigen was gesunden, so doch im kranken Organismus jedenfalls typische Vorgänge selbst bei Ausschluss jedes Verdachtes einer Infektion giebt, und dass daher der Mechanismus des typischen Verlaufs der Infektionskrankheiten möglicherweise nur nebensächlich mit der Infektion zusammenhängt. Auch kann ja der typische Verlauf ziemlich leicht durch zahlreiche untergeordnete und jedenfalls nichtinfektiöse Vorgänge modificirt oder gänzlich verwischt werden; die Infection an sich beherrscht also den Krankheitsverlauf nicht vollkommen.

Wenn schliesslich darauf hingewiesen wird, dass das Fieber und nicht der lokale Process in den Lungen die erste Krankheitserscheinung sei, was doch der Fall sein müsse, wenn ein örtlich wirkender Reiz die Krankheitsursache sei, so ist zu erwidern, dass Fieber doch keineswegs nur durch Infektion hervorgerufen wird, und dass noch Niemand beim Pneumoniker den Anfang des lokalen Processes direkt beobachtet hat, also etwas Positives und Unanfechtbares über die genannte Gleichzeitigkeit oder Nichtgleichzeitigkeit nicht angeführt werden kann. Uebrigens vermochte Kaulich (l. c. p. 80) in selteneren Fällen die Pneumonie bereits nachzuweisen, ehe deutliche Fiebererscheinungen vorhanden waren; obiger Satz ist also nicht allgemein gültig. Auch die unter Umständen sehr differente Intensität des Fiebers und des lokalen Processes beweist Nichts für die infektiöse Natur der Krankheit. Wer hätte noch nicht irgend einen geringfügigen örtlichen Process mit einem intensiven Fieber beobachtet!

Es dürfte hiernach also die infektiöse Natur der croupösen Pneumonie, so wahrscheinlich sie nach manchen Gründen auch sein möchte, doch keineswegs für erwiesen gelten.

Es sei mir noch gestattet, ein wenig auf einzelne Ansichten über die Pathogenese der croupösen Pneumonie einzugehen. So haben Anhänger der Infektionstheorie ausgesprochen, dass dieselbe die „bei weitem häufigsten" rechtseitigen Affektionen am besten erkläre, indem das durch die Athmungsluft in die Lungen gelangende specifische Gift der bekannten Verhältnisse des rechten Bronchus wegen seinen Weg vorzugsweise in die rechte Lunge finde. Indem ihm daselbst im Gewebe ein günstiger Nährboden erwachse, erzeuge es die anatomischen Veränderungen. Diese Anschauung erklärt ebensowenig das doch ganz gewöhnliche Beschränktbleiben der Affektion auf einen einzigen Lappen, als sie ein Licht auf den plötzlichen Abschluss des Processes, die Pseudokrisen und manches Andere nicht weniger Wichtige wirft. Die Anhänger der Nerventheorie haben die Vorstellung, dass die entzündlichen Erscheinungen in Folge der Reizung eines bestimmt lokalisirten centralen Apparates und deshalb innerhalb eines bestimmten peripheren Nervengebietes auftreten, ähnlich wie wir gewisse charakteristische Vorgänge in der Haut (Zoster, roseolöse, vesiculöse, bullöse, auch pustulöse Formen, verschiedene Formen des Erythem und auch des Eczem) in bestimmten Nervengebieten sich abwickeln sehen. In neuester Zeit fand

man freilich mit Bezug hierauf die Behauptung, dass gerade diese Eigenthümlichkeit Beweis für die infektiöse Natur auch dieser Vorgänge sei.

Vor Allem kommt es meiner Ansicht nach in Betreff der fraglichen Infektiosität der croupösen Pneumonie auf zahlreiche und genaue Beobachtungen an, und mag daher hier auf deren dringende Nothwendigkeit, insbesondere auch auf solche über endemische und epidemische Kinderpneumonie, nachdrücklich hingewiesen werden.

Von speciellen Beobachtungen über contagiöse oder miasmatische Genese und Verbreitung der croupösen Pneumonie, sowie über endemische und epidemische Verhältnisse derselben führe ich folgende an.

Schroter veröffentlichte mehr zu zweien zusammengehörige Fälle, in denen die zweite Erkrankung schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung des ersten Falles (Ehegatten u. s. w.) in pneumoniefreier Umgebung auftrat und erklärt hierbei das „Contagium" der Pneumonie für ein sehr schwaches nur bei anhaltender inniger Berührung wirksames, dessen Uebertragung nur auf der Höhe der Krankheit zu geschehen scheine; Hennig sah einen Knaben mehrmals einige Tage nach seinem Vater gleichwie diesen an croupöser Pneumonie erkranken; Hardwicke beschrieb drei Erkrankungsreihen, in denen ein contagiöser Ursprung unabweislich zu sein schien; Thoresen und laut seiner Angabe Bentzon haben ähnliche Reihen beobachtet, die sie zur Annahme einer mässigen Contagiosität der croupösen Pneumonie führten; Fischer hat zwei zusammenwohnende Kinder binnen 8 Tagen erkranken sehen; Mers sah drei, Ad. Müller (D. Arch. f. kl. Med. 1878. XXI. p. 127) fünf Fälle in einer Familie binnen drei Wochen etc. Courvoisier beobachtete gruppenweises Auftreten und mehrfaches Vorkommen in gleichem Hause; Hägler und viele Andere sahen die Krankheit in gehäuften Fällen in dem einen Dorfe, während die Nachbarorte ganz oder fast ganz frei blieben. Puckel machte die eigenthümliche Beobachtung, dass die Pneumonie in Ortschaften fast fehlte, in denen sie vor einem Jahre häufig gewesen war, so dass also gewissermassen damals eine für die Zukunft schützende Durchseuchung stattgefunden zu haben schien. Viele gedenken in neuerer Zeit mehr oder weniger verbreiteter Pneumonieepidemieen, z. B. Courvoisier, Hägler, Baas, Schroter, Thoresen, Grimshaw, Moore, Herr (s. Niemeyer-Seitz, Lehrb. 9. Aufl. I. p. 132). Hägler und Klebs erwähnen eine besondere Art derselben als besonders beweisend für die miasmatisch-infektiöse Natur der Pneumonie, nämlich die „Alpenstich"-Epidemieen, welche in einzelnen Theilen der Schweiz besonders häufig seien (cf. Lebert, Klin. d. Brustkkh. I. p. 613; Feierabend, der Alpenstich in der Schweiz, Wien 1866), während z. B. Jenni, der in denselben praktizirte, binnen 17 Jahren keine derartige Affektion erlebt hat; es wäre wünschenswerth, dass hierüber ausführliche Beobachtungen veröffentlicht würden. Eine kleine Notiz bringt Steiger (Schweiz. Corrbl. 1872. II. p. 562). Ich unterlasse weitere Angaben, da sich dieselben im Wesentlichen doch nicht auf Kinderpneumonie beziehen würden.

Verlaufsarten.

Die croupöse Pneumonie der Kinder ist wie die der Erwachsenen theils eine primäre, theils eine secundäre Affektion. Betrachten wir zunächst den **Normalverlauf der primären genuinen Pneumonie.**

Mitten in völliger Gesundheit, oder während des Bestehens eines unbedeutenden insbesondere fieberlosen ein Gefühl von Kranksein nicht erzeugenden Leidens, entsteht gänzlich ohne nachweisbare Veranlassung oder kurze Zeit nach einer deutlich erkennbaren Gelegenheitsursache, insbesondere einer intensiven Erkältung, ein Symptomencomplex, dessen auffallendste Erscheinungen Fieber, Brustschmerzen und Erbrechen sind.

Das Fieber wird bei älteren Kindern sehr gewöhnlich, bei jüngeren selten mit einem Schüttelfrost in ähnlicher Intensität und Dauer wie beim Erwachsenen eingeleitet; bei jüngeren beginnt es in der Regel mit Frösteln und Kaltwerden der peripheren Theile ohne Zähneklappen und Schütteln, bei kleinen Kindern mit den gleichen Erscheinungen unter öfterem Hinzutreten eines gewöhnlich kurzen eklamptischen Anfalles. Frösteln wie Schüttelfrost werden von schwerem Krankheitsgefühl, bläulicher Verfärbung der Haut und der Lippen, Zittern, Dehnen und Strecken, Gähnen, bei kleinen Kindern von Wimmern u. s. w. begleitet, rasch folgt auf sie starke Hitze und beziehentlich Schweiss. Es röthen sich nun die Wangen, die Conjunctiven werden injicirt, die Augen glänzend, es tritt schon jetzt Dyspnoe und Nasenflügelathmen ein. Mitunter kommt es auch zu mehr oder weniger heftigem Nasenbluten. Die Eigenwärme, die vor Beginn der deutlichen Fiebersymptome meist gar nicht oder höchstens nur ganz wenig und erst kurze Zeit vorher gestiegen gewesen war, steigt mit Eintritt der intensiveren Initialsymptome erheblich und gewinnt rasch eine beträchtliche Höhe, 40° und darüber; dem entsprechend steigt auch die Pulsfrequenz, dabei ist der Puls etwas gespannter und voller.

Die Seitenschmerzen, in der Regel stechend, nicht immer über der afficirten Stelle oder nur auf der kranken Seite, sind eine sehr constante Anfangserscheinung, die selten fehlt. Sie treten häufig schon beim Athmen auf, steigern daher seine schon in Folge des Fiebers vermehrte Frequenz, und machen das Inspirium unterbrochen und oberflächlich. Besonders empfindlich sind sie beim Husten, den die Kinder vergeblich zu unterdrücken versuchen; das Gesicht wird dabei schmerzhaft verzogen, die Kleinen stöhnen und jammern und schreien oft einen Moment lang laut, wenn die Hustenstösse immer und immer sich wiederholen.

Umherwerfen findet dabei selten statt; meistens wird instinktiv eine gewisse dem Nebenstehenden unbequem erscheinende bald zusammengekauerte bald gerade Rückenlage mit, der Dyspnoe wegen, langgestreckten Halse eingehalten und eine jede Aenderung derselben höchst unangenehm empfunden. Ganz junge Kinder wollen ruhig getragen oder auf dem Schoosse der Pflegerin gehalten sein, und haben es am liebsten, wenn dabei Kopf und Rumpf recht unterstützt werden. Nicht selten werden von den Kindern die Schmerzen in den oberen Theil des Bauchs verlegt.

Erbrechen tritt besonders bei kleinen Kindern in Begleitung von Convulsionen im Anfange der Erkrankung öfters auf, seltener zeigt es sich bei grösseren Kindern, deren Leiden mit Frost ähnlich wie bei Erwachsenen eingeleitet wird. Es ist mitunter heftig und erscheint mehrmals hinter einander; das Erbrochene besteht im Anfang aus genossenen Speisen, nicht selten schliesst sich aber auch galliges Erbrechen an. Oefters ist es eine Zeit lang von heftigem Würgen begleitet oder durch dasselbe ersetzt. In der Regel hört es schon im Laufe des ersten Krankheitstages auf.

Nach diesen Initialerscheinungen entwickelt sich, im Allgemeinen ohne erhebliche Remissionen, das Bild der schweren Krankheit rasch. Unter heftigem nur ausnahmsweise auf kurze Zeit nachlassenden Fieber und entschiedenem Krankheitsgefühl erscheinen früher oder später nunmehr die lokalen Symptome auf der Brust; die Untersuchung ergiebt sie selten schon am ersten, meist aber vom zweiten oder dritten Tage an. Meistentheils quält die Kleinen ein durch die Schmerzen, die er hervorruft oder steigert, sehr lästiger Husten: dabei tritt das Oppressionsgefühl allmählich stärker hervor und es erscheint stärkere Dyspnoe, als sie der Intensität des Fiebers entsprechen würde; Auswurf ist selten vorhanden und noch seltener, fast nur bei älteren Kindern, rostfarben und zähe oder überhaupt blutig: meist wird, wenn überhaupt expectorirt wird, nur etwas uncharakteristischer oder mit Blutstreifchen versehener Schleim herausgebracht. Kleinere Kinder expectoriren gar nichts, sondern verschlucken alle Sputa. Mitunter zeigt sich in dieser Zeit lästiges Herzklopfen, über welches bei älteren Kindern auch wohl subjektive Klagen laut werden. Der Puls ist frequent und härtlich: 140 und darüber sind nicht ungewöhnliche Zahlen, bei kleinen Kindern kann die Frequenz der Herzcontractionen bei entsprechend beträchtlichem Fieber bis zu 170, 180, ja darüber, selbst bis zu 200 Schlägen in der Minute steigen. Häufig treten auf der Höhe der Krankheit bei anhaltendem beträchtlichem Fieber auch Kopfsymptome auf, mindestens mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen sowie wesentlich gestörter

Schlaf; nicht selten brechen auch Delirien von verschiedener Intensität und Reichlichkeit aus, bald den ganzen Verlauf hindurch, bald nur in der Exacerbationszeit des Fiebers. Der Appetit liegt gänzlich darnieder; eine Neigung zu Verstopfung pflegt sich einzustellen. Die Speichelsecretion ist vermindert; Trockenheit im Munde, heftiger Durst. Klagen über Leibweh, dessen Begründung aber meist wohl nur im Zustande der Brust gesucht werden dürfte. Uebelkeit und Aufstossen sind häufige Erscheinungen. Der Harn ist spärlich und wird, concentrirt wie er ist, nicht selten unter brennenden Schmerzen entleert. Dieses Krankheitsbild kann unter mässigen Schwankungen zwischen zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen, die im Allgemeinen der Fieberintensität entsprechen, mehrere Tage anhalten; während dieser Zeit vervollständigen sich die lokalen Erscheinungen, bis etwa am vierten oder fünften Tage, seltener erst später oder schon früher, die Zeichen einer lobären Infiltration in vollkommenster Weise vorhanden sind.

In normalen Fällen zeigt sich nun früher oder später ein Nachlass der Fiebersymptome, nicht leicht vor dem fünften Tage, am häufigsten zwischen diesem und dem siebenten. Die Haut wird feuchter, sie verliert das Brennendheisse, und auch die hochgesteigerte Eigenwärme lässt ein wenig nach. Der Husten wird etwas lockerer, die Seitenschmerzen sind erträglicher, der Kranke schläft etwas, er delirirt nicht mehr, und nimmt etwas Nahrung zu sich. Dabei verändern sich die lokalen Erscheinungen auf der Brust nicht oder es zeigt sich eine unbedeutende Veränderung, bald eine kleine Zu-, bald auch eine entschiedene Abnahme insbesondere der Dämpfung; letzteres besonders dann, wenn die Entzündung sich frühzeitiger vollkommen ausgebildet gehabt und dieses Stadium des Nachlasses eher begonnen hatte. Nicht leicht stellen sich aber die Zeichen eines bedeutenderen Rückganges des Lokalprocesses jetzt schon ein.

Dieses vorbereitende Stadium erhält nun aber in den meisten Fällen rasch, seltener etwas langsamer seinen Abschluss mit dem Eintritt eines reichlichen Schweisses; derselbe erfolgt meistentheils Abends oder Nachts und ist augenscheinlich von einer Besserung auch der übrigen Verhältnisse begleitet. Kopfweh und Delirien hören auf, der Husten wird trockener und leichter, die Schmerzhaftigkeit verliert sich. Oft schlafen die Kranken, die bis dahin hustend und über Schmerzen stöhnend nur kurze Stunden hindurch sich des Schlafes erfreut hatten, zum ersten Male ruhig ein und erwachen erst dann wieder, nachdem das gesammte Krankheitsbild ein anderes geworden ist. In Schweiss gebadet und unter fortwährend von der Stirn rinnenden Tropfen erkaltet der bis dahin heisse Körper der kleinen Kranken, manchmal so übermässig,

dass Stirn, Nase, Ohren und Extremitäten die Kälte des Collapses zeigen und die Pfleger in lebhafte Besorgniss gerathen. Die unerwartet eingetretene Kühle, der tiefe Schlaf und die durch ihn bedingte Theilnahmlosigkeit, der gläserne Blick, der bei dem aus dem schlaftrunkenen Zustande Erweckten sich zeigt, die mitunter noch vorhandenen Delirien und Hallucinationen, vielleicht auch unwillkürliche Entleerungen — kurz die dem Anschein nach in vieler Hinsicht ungünstige Veränderung aller Krankheitserscheinungen, und besonders ihr Erscheinen in schnellem Sturm, rückt dem Laien die Möglichkeit eines bald bevorstehenden letalen Ausganges so vor Augen, dass sein Drängen um rasche Hilfe gerade in dieser Periode sehr gerechtfertigt erscheinen muss. Glücklicherweise kann der kundige trotz der aufregenden Scene ruhig untersuchende Arzt bald beruhigen, findet er doch in dieser Periode das Fieber geschwunden, Puls und Eigenwärme zur Norm zurückgekehrt, die lokalen Erscheinungen nicht selten bereits in entschiedenem Rückgange. Noch einige Stunden ruhigen Schlafes nebst Vermeidung grösseren Wärmeverlustes, und auch dem Laien ist die entschiedene Wendung zum Besseren klar geworden, denn er steht am Bette des offenbar in die Genesungsperiode eingetretenen Kindes.

Manchmal macht sich in dieser Periode starkes Nasenbluten in sehr unangenehmer Weise bemerklich.

In den nächstfolgenden Tagen verschwinden allmählich, neben erhalten bleibender Normaltemperatur, die im Laufe der febrilen Periode entstandenen Krankheitsprodukte, oft schon im Laufe der ersten Woche nach der Defervescenz bis auf einen geringen Rest. Es pflegt dieser Process von Husten mit etwas lockerem Auswurfe, den man indessen bei kleinen Kindern so wenig wie auf der Höhe der Krankheit zu Gesichte bekommt, begleitet zu werden; öfter hört man auf der Luftröhre etwas Rasseln. Die Respirationsfrequenz ist dabei normal oder nahezu normal, die Seitenschmerzen sind geschwunden. Auch der Appetit kehrt zurück und bessert sich von Tage zu Tage; die Kräfte heben sich rasch; alle Funktionen kommen wieder in Ordnung und schon nach kurzer Zeit erinnert Nichts als der mehr und mehr verschwindende Rest des früheren lokalen Befundes, wegen dessen noch einige Vorsicht in Betreff des Aufstehens geboten ist, an die überstandene schwere Krankheit.

Nicht immer ist der Verlauf der primären croupösen Pneumonie der geschilderte ziemlich schwere: es giebt auch vielfach Fälle mit leichterem Verlauf, geringeren lokalen Beschwerden, mässiger Dyspnoe, fehlenden Kopfsymptomen. Die Intensität des Fiebers braucht dabei nicht ebenfalls nur gering zu sein, öfters aber ist sie dem mässigen Verlaufe entsprechend ebenfalls mässig. Auch seine Dauer ist meistens

eine kürzere, so dass der Cyclus der Krankheit in vier bis fünf Tagen beendet ist. Die Reconvalescenz, bei Kindern schon ohnehin von rascherem Verlauf als bei Erwachsenen, geht in derartigen Fällen besonders rasch vor sich, und sehr oft sind die Kräfte der Kleinen schon wenige Tage nach dem Schlusse des Fiebers so weit hergestellt, dass sie sich ganz munter ausser Bett aufzuhalten vermögen.

Hat sich in diesen leichten Fällen die Infiltration noch gerade so wie in den schwereren zur regelmässigen Zeit eingestellt und in normaler Art und Weise als Lobäraffektion ihren Ablauf genommen, so kommen doch auch hin und wieder unter den Kindern, älteren wie jüngeren, Fälle von Abortivpneumonie vor. In diesen erscheinen die charakteristischen Zeichen einer wenig umfänglichen Infiltration bald mit dem Beginne eines mehr oder minder intensiven Fiebers, ihre Weiterentwicklung wird indessen durch den schon am Ende des ersten bis spätestens dritten Fiebertag erfolgenden definitiven Abfall der erhöhten Eigenwärme abgeschnitten. Cf. Fischl l. c. Solche Fälle kommen auch bei Personen vor, die ein andermal eine gewöhnliche Pneumonie von normaler Dauer überstanden hatten.

Umgekehrt giebt es nicht selten auch Fälle mit schwererem protrahirtem und insbesondere gern saccadirt weiterschreitendem Verlauf. Statt der wegen vollständiger Ausbildung der Infiltration am fünften oder spätestens sechsten Tage erwarteten Krise erscheint vielleicht am nächsten Tage eine zweite verdächtige Stelle in einer bis dahin gesunden Lungenpartie, die allmählich zur vollen Infiltration sich weiter entwickelnd den Schluss des Fiebers hinausschiebt. Dieselbe facht gewöhnlich von Neuem heftige lokale Beschwerden an, bewirkt eine erhebliche Steigerung der Schmerzen, des Hustens und der Dyspnoe, und erschwert dadurch den weiteren Verlauf. Unangenehmer aber ist noch, dass durch eine solche Verlängerung der Krankheit der bis dahin vielleicht noch leidlich erhalten gebliebene Appetit leicht gänzlich vernichtet und damit die dem Herzen wie allen übrigen Organen durch langsame Erschöpfung drohende Gefahr erheblich gesteigert wird. Die unliebsamste Erscheinung solcher protrahirter Pneumonien ist also die während ihres Verlaufs sich rascher oder langsamer ausbildende Schwäche, und wenn auch günstigen Falls vorher gesunde und kräftige Kinder schliesslich noch in normaler Weise defervesciren, so wird doch die durch den langgedehnten Verlauf herbeigeführte hochgradige Anämie leicht Veranlassung einer sehr verzögerten und durch intercurrente Zufälle aller Art gestörten Reconvalescenz.

Im Allgemeinen lässt sich der Satz aussprechen, dass die Affectionen der Oberlappen und zweilappige Pneumonieen eine

schwereren und protrahirteren Verlauf als die *einlappigen* und die der *Unterlappen* besitzen.

Eine Uebersicht derjenigen Kinderpneumonieen, deren Verlauf dem Typus der gemeinen croupösen Pneumonie, wie er in seiner mittelschweren und leichteren, sowie in der successiv fortschreitenden Form geschildert wurde, in wesentlichen Punkten nicht entspricht, also gewissermassen ein *anomaler* ist, scheint mir folgende Kategorieen zu verlangen.

Erstens eine Form, welche hauptsächlich jüngere Kinder bis etwa zum dritten Jahre hinauf zu betreffen scheint und *wesentlich mit Brustsymptomen* verläuft. Die Kinder sind bis zur Erkrankung gesund oder höchstens mit einem leichten fieberlosen Katarrh behaftet; ihre Krankheit beginnt nicht allzu plötzlich mit remittirendem mässigem allmählich aber steigendem und schliesslich unter Umständen recht hohem und continuirlichem Fieber; die Localisation erscheint langsam nach dem Beginn des Fiebers und breitet sich nach und nach auf beiden Seiten aus, ohne die Grenzen der einzelnen Lappen zu beachten; es treten die Zeichen eines ein- oder doppelseitigen pleuritischen Ergusses, vielleicht auch einer Pericarditis hervor, und so erliegen die Kleinen am Ende der ersten oder in der zweiten Woche bei verschiedengradigem Fieber, unter beträchtlicher Dyspnoe und allmählich zunehmendem Rasseln (Lungenödem), theils der grossen Verbreitung der Pneumonie, theils den Complicationen. Die Section ergiebt ausser den fibrinösen Auflagerungen und den Ergüssen in die serösen Höhlen auch wohl Leber- und Milzschwellung und parenchymatöse Nephritis mässigen Grades. Insofern die Respirationssymptome während des Krankheitsverlaufes bei dieser Form entschieden vorherrschen, dürfte sie am zweckmässigsten, sofern ein Name überhaupt nothwendig erschiene, die *pektorale* Form der primären anomalen Kinderpneumonie genannt werden.

Bei einer zweiten Form ist schon wegen des Hustens und der Dyspnoe die Pneumonie, welche bei kleineren Kindern weniger scharf als bei älteren auf einen einzigen Lappen begrenzt zu sein pflegt, allerdings nicht zu übersehen, indessen sind doch *gastrische Erscheinungen erheblicherer Art* von Anfang an vorhanden und machen sich während des Verlaufes fortwährend in auffallender Weise geltend. Häufiges Erbrechen und gänzlicher Appetitverlust, insbesondere aber anhaltende Diarrhoe bedingen selbst bei mässig bleibendem Fieber allmählich eine so bedeutende Schwäche, dass das Leben ernstlich in Gefahr schwebt und die Kinder, wenn die kritische Entscheidung des Fiebers ausbleibt, durch sie schliesslich zu Grunde gehen. Ist aber die Defervescenz eingetreten, so schwinden die gastrointestinalen Erschei-

nungen und eine nach Dauer und Intensität des abgelaufenen Processes mehr oder weniger rasche Reconvalescenz stellt die Gesundheit wieder her. Es wäre dies die **gastrische** Form der obengenannten Pneumonieart. Icterus ist hierbei selten; ich habe ihn bei einer solchen Pneumonie des Kindesalters einmal beobachtet; eine mit Icterus verbundene derartige Pneumonie könnte altem Gebrauche gemäss gastrisch-biliöse oder biliöse heissen.

Eine dritte Form ist die **nervöse** oder **cerebrale**, die mit schweren Hirnerscheinungen verlaufende und seit **Rilliet** und **Barthez** häufig auch **Gehirnpneumonie** genannte Form. Sie wird von diesen Autoren in die beiden Unterarten der eklamptischen und meningealen Form getrennt; letztere zerfällen sie wieder in eine komatöse und delirirende Species. Die convulsivische Form soll besonders kleinen zumal zahnenden Kindern zukommen, die komatöse Kinder von 2—5 und die delirirende Form ältere Kinder betreffen. Da die Autoren die Convulsionen der eklamptischen Form nicht in bestimmte Beziehungen zu einem eigenthümlichen Krankheitsverlauf bringen, sondern sie einfach annehmen, wenn irgendwann während der Pneumonie aus irgend welcher Ursache intercurrente Convulsionen auftreten, so ist es kaum nöthig, auf sie weiter Rücksicht zu nehmen.

In der That scheint ein uncomplicirter nur durch wiederholte Convulsionen ausgezeichneter Verlauf der Kinderpneumonie mindestens selten zu sein (**Henoch** l. c. 1868 p. 114); ich erinnere mich nicht, einen solchen Fall beobachtet zu haben; der von **Ziemssen** (Pleur. u. Pneum. p. 158) erwähnte sechsmonatliche Knabe war, zumal während der Zeit der intensivsten Krämpfe entschieden komatös; ebenso verhielt sich der tödtlich verlaufene Fall von **Politzer** (Jhrb. f. Kkde. N. F. IV. p. 30), in dem die Convulsionen mehrere Tage hindurch sich wiederholten; bei **Haas's** (l. c. p. 279) Mädchen waren die mehrtägigen Convulsionen mit Delirien verbunden; Aehnliches beobachtete **Reisland**.

Die Symptome der meningealen Formen, Unruhe, Somnolenz und Koma mit und ohne Strabismus, Delirien, Kopfweh mit Erbrechen u. s. w. verwischen durch ihre Mannichfaltigkeit und Intensität die Symptome der Pneumonie, ihr Verlauf ist minder regelmässig als der der gewöhnlichen Form und ihre Gefahr viel grösser. Die Neuzeit hat als wichtigste Ursache dieser intensiven Hirnsymptome die übermässig hochgesteigerte Eigenwärme kennen gelernt, während in zweiter Linie eine besondere Disposition der Individuen zu nervösen Störungen von Bedeutung ist; ausserdem mögen dieselben hin und wieder im Wesentlichen durch wirkliche Complicationen, wie Meningitis, Otitis u. a. m. bedingt sein.

In einem von **Lewisson** veröffentlichten übrigens sehr anomal

verlaufenden Fälle glaubte Henoch die vorhandene Herzschwäche als Ursache der Nervenerscheinungen anschuldigen zu sollen.

Bei allen diesen nervösen Formen treten die lokalen Erscheinungen der Pneumonie zurück; insbesondere erscheinen die anatomischen Veränderungen erst später, manchmal erst ungewöhnlich spät am vierten oder fünften Krankheitstage. Auch nachdem sie ausgebildet sind, pflegen in einem Theile der Fälle die Brustsymptome keineswegs die Rolle zu spielen wie in den gewöhnlichen Fällen, sondern immer noch die Nervenzufälle die auffälligste Erscheinung zu bilden, während allerdings in vielen anderen Beobachtungen die letzteren mit dem Nachweisbarwerden der Infiltration sofort sich vermindert oder ganz aufgehört haben. —

Es sei mir gestattet, im Anschluss an die Beschreibung dieser anomalen Formen des Pneumonieverlaufes auf das ätiologische Gebiet zurückzukehren und die Frage nach der Genese derselben kurz zu erörtern. Vorausgeschickt mag werden, dass sie mir nur vereinzelt, nie in epidemischer Verbreitung vorkamen, und dementsprechend nur eine bedeutende Minderzahl der von mir beobachteten Pneumoniefälle bilden. Ausserdem möchte ich hervorheben, dass derartige anomale Fälle nur gemischt mit gewöhnlichen Pneumonieen gesehen werden, die gar nichts Besonderes darbieten. Dies Durcheinandervorkommen scheint mir ziemlich entschieden gegen eine besondere Pneumonieursache für die Minderzahl zu sprechen, um so mehr, als auch die Aetiologie der betreffenden Fälle durchaus nichts Eigenthümliches und Gemeinsames darbot, was sie vor den übrigen ausgezeichnet hätte.

Offenbar könnte der geschilderte Symptomencomplex darauf hinweisen, dass wir es hier mit sogenannten asthenischen Pneumonien (vgl. besonders Leichtenstern, Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 82) zu thun hätten. Und obgleich die Symptomatologie derselben noch minder bestimmt ist als ihre Aetiologie, so muss doch die Beantwortung der Frage versucht werden, wie sich die Kinder in dieser Beziehung verhalten.

Als Eigenthümlichkeiten der asthenischen Pneumonieen gesunder kräftiger Erwachsener werden von Leichtenstern folgende angegeben: Sie beginnen häufig mit ein- bis mehrtägigen schweren „Prodromen“, welche mit den Initialsymptomen akuter Infektionskrankheiten fast vollständig übereinstimmen und daher oft den Ausbruch eines Typhus vermuthen lassen, bis die entzündlichen Erscheinungen in den Lungen die Krankheit als Pneumonie kennzeichnen. Insbesondere fehlt der Schüttelfrost häufig, viel öfter als bei der gewöhnlichen Form der primären croupösen Pneumonie, und folgen auf ihn, wenn er vorhanden ist, die lokalen Krankheitserscheinungen weit weniger rasch als bei dieser. Die Infiltration erscheint oft nur in einem Theil eines Lappens, entweder der Peripherie, oder sie ist eine centrale und eine Zeit lang gar nicht

unmittelbar; auf den zuerst befallenen Bezirk kann sie sich entweder beschränken oder von ihm aus allmählich auf weitere Lungenpartien ausdehnen; dabei sind die Oberlappen häufiger als die Unterlappen befallen und Doppelseitigkeit der Affection nichts Seltenes. Asthenische Pneumonien sind oft mit pleuritischen Ergüssen complicirt, gehen in der Mehrzahl der Fälle mit ungewöhnlich hohem Fieber und ungewöhnlich schwerer Prostration, mit frühzeitigem Delirium und Coma, kleinem frequentem Pulse, mit Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle und Fuligo der Zähne (typhöse, typhoide Pneumonie) einher; auch sind sie durch Anschwellungen von Leber und Milz, nicht selten höheren Grades, durch Albuminurie, durch bedeutende gastrische und intestinale Erscheinungen, besonders auch Icterus (gastrische und biliöse Pneumonie), sowie durch parenchymatöse Degenerationen der verschiedensten inneren Organe ausgezeichnet. Selten kommen secundäre Entzündungen anderer Organe wie Parotitis, Thyreoiditis, Zellgewebsentzündung u. s. w. vor. Diesen vielfachen Verlaufseigenthümlichkeiten entspricht auch im Gegensatz zur gewöhnlichen Pneumonie eine beträchtlich höhere Mortalität. — Sehr oft sollen an Orten und zu Zeiten, wo derartige „primäre“ asthenische Pneumonien herrschen, auch die leichtesten Fälle die eine oder andere derjenigen Verlaufs- und Symptomeneigenthümlichkeiten darbieten, welche die schweren Fälle charakterisiren.

In der That entsprechen also hiernach die Eigenthümlichkeiten der bezeichneten Categorien der Kinderpneumonie denjenigen, welche als charakteristisch für die durch ihr epidemisches und endemisches Auftreten ausgezeichneten primären asthenischen Pneumonien betrachtet werden. Aber keineswegs ist man deshalb berechtigt, für diese Fälle — selbst zugegeben, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit, was ja sehr wahrscheinlich — eine *besondere* specifische Krankheitsursache anzunehmen. Persönlich habe ich über Pneumonie*epidemieen* keine Erfahrung, meine aber, dass sich die in den Beschreibungen solcher geschilderten Eigenthümlichkeiten durch eine Veränderung der individuellen Disposition zur Genüge erklären liessen. Es kommen ja auch in leichten Scharlachepidemieen, untermischt mit vielen normalen leichten, einzelne schwere Fälle von eigenthümlichem anomalen Verlaufe vor, einem eigenthümlicheren Verlaufe, als ihn die Pneumonieen je darbieten, und umgekehrt finden sich in einer schweren Scharlachepidemie einzelne ganz leichte Fälle: soll deshalb die Scharlach*ursache* bei beiden Arten von Fällen eine verschiedene sein? Die wesentlichen anatomischen Störungen sind hier wie dort identisch. Und warum sollten die in meinem Beobachtungsgebiet eine lange Reihe von Jahren hindurch [illegible] nur sporadischen durch einen einigermassen abweichenden *Verlauf* ausgezeichneten Fälle von Pneumonie nicht auf die gleiche Krankheits*ursache* zurückgeführt werden können? Eine ätiologische Besonderheit kommt ihnen ja augenscheinlich nicht zu, und im Uebrigen sind sie nur durch eine grössere Neigung zu Complicationen und eine grössere Mortalität ausgezeichnet.

Sind es aber individuelle Momente, welche die Eigenthümlichkeiten der gesammten Pneumonieformen der Kinder höchst wahrscheinlich veranlassen, so dürfte es sich auch der Mühe verlohnen in Betracht zu

ziehen, ob etwa irgendwelche Beziehungen dieser Fälle zu den von Leichtenstern sogenannten individuell asthenischen Pneumonien bestehen. Bekanntlich bezieht derselbe die Besonderheiten des Verlaufs, welche die croupösen Pneumonien der Anämischen, Herzkranken, Emphysematiker, Säufer, Greise u. s. w. in der Regel darbieten, auf eine Herzdegeneration. Ich bin nicht in der Lage, diese Hypothese durch meine Beobachtungen stützen zu können, abgesehen natürlich von den rein secundären Pneumonien im Verlaufe der verschiedensten akuten schweren Krankheiten. Viele der in der poliklinischen Praxis behandelten bis zur Erkrankung gesunden pneumonischen Kinder waren insbesondere anämisch und scrofulös, ohne dass der Pneumonieverlauf beziehentlich die Reconvalescenz irgend etwas erhebliches Besondere zumal auf eine Herzstörung Zurückzuführende dargeboten hätte. Es liegt ja gewiss nahe, die bei derartigen Personen, wie Kranken, Schwächlichen, Inficirten, vorhandenen Organstörungen als Ursache der Besonderheiten des Pneumonieverlaufes anzuschuldigen, und es ist gar nicht zu verwundern, dass hierbei besonders an das Herz gedacht worden ist als an ein Organ, dessen normale Functionirung unter allen Umständen für den ganzen Körper von äusserster Wichtigkeit sein muss und das gerade durch eine pneumonische Infiltration erheblich belastet wird, wie Jürgensen in überzeugender Weise demonstrirte. Soll der Kreislauf unter diesen erschwerenden Umständen intakt bleiben, so muss das Herz mehr arbeiten; und vorausgesetzt, dass es mehr arbeitet, so muss diese Mehrleistung, in Betreff welcher es wahrscheinlich von keiner Seite her unterstützt wird, es um so leichter in seiner Organisation und damit auch seiner Functionirung zu schädigen im Stande sein, als es ohnehin schon durch die Temperatursteigerung wie durch die verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial, die nothwendigen Folgen der fieberhaften Krankheit, entschieden geschädigt wird. Leidet aber das Herz wesentlich Noth, beziehentlich sind die Gewebe in Folge der Respirationsstörung mit Kohlensäure überladen, so muss auch die Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe leiden; wird hierdurch ihre normale Thätigkeit vermindert, sinkt die Functionirung gewisser zum Leben wichtiger Organe unter ein gewisses Minimum herab, so ist nothwendige Folge, dass das bis dahin normale Krankheitsbild durch neue Symptomencomplexe mehr oder weniger erheblich modificirt und complicirt wird. Gewiss kann man also gewisse während des Höhestadiums der croupösen Pneumonie zu beobachtende anomale Erscheinungen wenigstens theilweise auf das Herz zu beziehen sich veranlasst fühlen; anders aber ist es mit den Initialsymptomen, bei deren Eintritt das Herz öfters gewiss nicht bereits in einem dem ähnlichen Zustande sich befinden dürfte, in dem es später bei der Section gefunden wird oder den man nach mehrtägiger Dauer der Entzündung vermuthen kann. Schon die Initialsymptome der sog. individuell asthenischen Pneumonien sind aber bekanntlich abweichend vom gewöhnlichen Verlauf! Ich glaube daher, dass die Ursachen der erwähnten Anomalieen mehr in der Veränderung der Gesammtconstitution als in der nur eines einzigen obgleich noch so wichtigen Organs gesucht werden müssen; jedenfalls dürften sich die zahlreichen Abweichungen vom Normalverlauf nicht von einem einzigen Punkte aus erklären lassen.

Wenn man nach einem intensiven und vielfach complicirten Krankheitsverlauf schliesslich bei der Section ein vielleicht nur partiell und mässig entartetes Herz findet, so kann man deshalb doch nicht berechtigt sein, dasselbe ohne Weiteres zur direkten oder indirekten Erklärung der verschiedensten Krankheitssymptome heranzuziehen; zum Mindesten dürfte im Einzelfall der Nachweis dieser Berechtigung sehr schwierig und kaum je in erschöpfender Weise zu führen sein. —

Endlich will ich noch der erratischen Form der Kinderpneumonie gedenken, die von Manchen auch mit dem Erysipel verglichen und daher erysipelatöse Pneumonie genannt wurde. In reinen Fällen beginnt und verläuft sie in der Regel mit heftigem, bald continuirlichem, bald unregelmässig remittirendem Fieber; wo die Remissionen einen mehr regelmässig intermittirenden Charakter annehmen, pflegt Malaria im Spiele zu sein. Der lokale Process tritt gewöhnlich langsam an einer wenig umfänglichen Stelle hervor und entwickelt sich hier, während er sich allmählich auf das benachbarte Lungengewebe ausbreitet, oder auch wohl auf die andere Seite überspringt, zur vollkommenen Hepatisation, die allmählich fortschreitet. So bietet sich schliesslich das eigenthümliche Bild dar, dass in einem späteren Stadium der Krankheit entstehende, ausgebildete und in entschiedenster Rückbildung begriffene Infiltrationsherde gleichzeitig vorhanden sind; am Schlusse der Pneumonie kann sich zeigen, dass vielleicht nur ein beschränkter Theil aller athmungsfähigen Substanz ganz frei geblieben ist. Nach einer rapiden oft erst ziemlich spät erscheinenden Entfieberung pflegt die Reconvalescenz ziemlich rasch zur vollkommenen Genesung zu führen.

Aber nicht nur überhaupt, sondern auch in den einzelnen Abschnitten des Kindesalters bietet der Verlauf der Pneumonie beachtenswerthe Eigenthümlichkeiten. Der im Anfang geschilderte einfache uncomplicirte schwere oder mittelschwere Verlauf der Krankheit zeigt sich besonders bei älteren Kindern, obwohl er auch bei den kleineren bis zum zweiten und dritten Jahre hinab nicht selten ist. Die croupöse Pneumonie der jüngeren Kinder von etwa der Mitte des ersten Jahres an erscheint öfter in der abgehandelten durch excedirende Symptome verschiedener Organe ausgezeichneten Form. Die gleichen Eigenthümlichkeiten hat auch die der jüngsten Kinder aufzuweisen; eine weitere Besonderheit dieser Fälle liegt aber in der auch bei einfachem Verlaufe gewöhnlich sehr schweren Störung der Respiration. Die Ursache hiervon ist eine dreifache: zuerst die gewöhnliche, das durch das pneumonische Exsudat selbst gesetzte Circulationshinderniss, sodann die häufige Atelektase des Lungengewebes, welche sich bei den wenig energischen Athembewegungen der durch heftiges Fieber u. s. w.

schwer angegriffenen Kinder besonders leicht ausbildet, und endlich das diese Lebensperiode auszeichnende Offenstehen der fötalen Wege, zumal des Foramen ovale. Vielleicht könnte, wenn durch zu reichliches Exsudat der Eintritt des Blutes in die Lungencapillaren erschwert wird, der Druck im rechten Ventrikel und Vorhof steigen und der beim Gebornen vorhandene grössere Druck im linken Herzen vermindert werden. Bei allzu beträchtlichem Missverhältnisse würde nun aber ein Ueberfliessen des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof stattfinden und damit allmählich eine ungenügende Arterialisation des Gesammtblutes herbeigeführt, oder wenigstens die durch die Pneumonie bewirkte Kohlensäureüberladung desselben wesentlich gesteigert, damit aber Ernährung und Funktionirung aller Organe, zumal des Herzens selbst, aufs Schwerste beeinträchtigt werden. Berücksichtigen wir nun noch die grosse Zartheit des Organismus der Neugebornen, die jede Affektion schlecht ertragen und zumal den Folgen des Fiebers sowie der Inanition so leicht erliegen, die Neigung zu schweren Nervenzufällen, welche oft gänzlich unerwartet dem Leben ein Ende machen, endlich die Häufigkeit eines plötzlichen Collapses bei ihnen überhaupt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn die Pneumonie derselben durch besonders schwere Symptome aller Art und eine grosse Mortalität bei oft unerwartet frühem Eintritte des Todes vor derjenigen älterer Kinder sich auszeichnet. Ihr Verlauf ähnelt insofern einigermassen dem der Greisenpneumonie.

In den ziemlich seltenen *ungünstig verlaufenden* Fällen *primärer* croupöser Pneumonie älterer Kinder ist entweder das Fieber von Anfang an äusserst hochgradig und durch stürmische Nervensymptome eingeleitet, oder der lokale Process auf den Lungen, der dann gewöhnlich in den oberen Lappen seinen Sitz hat, von ungewöhnlicher Intensität, oder es ist seine Verbreitung über einen grossen Theil des Lungengewebes eine allzubeträchtliche; der Tod kann dann theils eine Folge der Hyperpyrese sein, theils durch Erstickung eintreten, und zwar unter Umständen schon recht zeitig, sogar am ersten Krankheitstage, erfolgen. Oder es besteht von Anfang an, oder stellt sich bald nach Beginn der Krankheit bereits eine Complication, wie intensive Bronchitis, Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Meningitis, Nephritis, ein starker Gastrointestinalkatarrh u. s. w. ein, deren Symptome das Bild unter Umständen so verändern können, dass dieselbe nur von einem geübten Untersucher im Leben erkannt, oft genug erst bei der Section entdeckt wird. Die Dauer der Krankheit ist in solchen Fällen eine verschiedene, gewöhnlich aber kurze, und richtet sich nach Intensität und Bedeutung der Complication. Oder es verzögert sich die Defervescenz

und Lösung des Exsudats so lange, bis der kindliche Organismus durch das andauernde Fieber und die consecutive Ernährungsstörung erschöpft ist, dies ganz besonders bei der succedirt fortschreitenden und erysipelasartig wandernden Form; der Tod tritt dann mit oder ohne stürmische Erscheinungen (Convulsionen, Herzinsufficienz, Lungenödem) am Ende der zweiten oder in der dritten Woche ein. Oder es gelangt die pneumonische Verdichtung gar nicht zur Lösung und Resorption, sondern führt früher oder später durch eitrige Infiltration, Abscessbildung, Brand, Verkäsung, gewöhnlich unter Hinzutritt weiterer Störungen der Respirationsorgane (Bronchiolitis, katarrhalische Pneumonie, Lungenödem, Pleuritis und Pericarditis, Pneumothorax und Empyem, Phthise), oder von Allgemeinstörungen (Septikämie, Pyämie, Miliartuberculose) zum Tode. Endlich können jederzeit schwere intercurrente völlig unerwartet auftretende Zufälle, insbesondere nervöser Art (Louis l. c.), dem Leben ein Ende machen.

Säuglinge werden mitunter allein durch die Dyspnoe und zumal, wenn noch etwas Coryza vorhanden ist, dadurch in Lebensgefahr gebracht, dass sie am genügenden Saugen verhindert sind (West, l. c. 34 p. 174). Werden sie nicht rechtzeitig auf passende Weise ernährt, so können sie der Inanition erliegen, ohne dass Umfang und Art der Infiltration eine besondere Gefahr für das Leben bewirkt hätten. Indessen gehen sie und kleinere Kinder überhaupt noch leichter durch die oben angeführten Verhältnisse, ihrer weit geringeren Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitseinflüsse wegen, zu Grunde; insbesondere werden Bronchitis, Pleuritis, Meningitis, Darmkatarrh und Herzschwäche, weniger das bei ihnen gewöhnlich minder intensive Fieber zur Todesursache.

Symptomatologie.

Betrachten wir nun die einzelnen Krankheitserscheinungen bei der croupösen Pneumonie der Kinder.

Prodrome. Prodromale Symptome fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle vollständig. Indessen giebt es nicht ganz selten Fälle, zumal bei jüngeren Kindern, in welchen die Pneumonie, ähnlich wie auch hie und da bei Erwachsenen, durch geringfügige andersartige Krankheitserscheinungen von verschiedener Art eingeleitet wird: so besonders durch leichte Katarrhe der oberen Luftwege, des Rachens, des Magens und Darms. Ihre Dauer vor Beginn der Pneumonie ist gewöhnlich eine nur kurze: sie gehen ihr um einen oder zwei, seltener um mehrere Tage voraus. Selten sind sie von leichten, vielleicht nur abendlichen Fiebererscheinungen begleitet, meist ganz fieberlos. Man

darf diese leichten in lockerem und mehr zufälligen Zusammenhang mit der Pneumonie stehenden und wie gesagt nur in der entschiedenen Minderzahl der Fälle vorhandenen Krankheitserscheinungen nicht mit denjenigen verwechseln, welche zwischen dem deutlichen Beginn des pneumonischen Fiebers und dem Zeitpunkt erscheinen, zu welchem die pneumonische Verdichtung nachweisbar wird. Sie verschwinden gewöhnlich während des folgenden schweren Krankheitsbildes oder bewirken vielleicht eine geringe Modification der Symptome der Pneumonie, seltener dauern sie in der einen oder anderen Weise bis in die Reconvalescenz hinein selbstständig fort.

Da sich die Pneumonie nicht selten unmittelbar an eine nachweisliche entschiedene Schädlichkeit anschliesst, eine längere „Incubationsperiode" wie bei den akuten Exanthemen also fehlt, so ist das Vorausgehen solcher leichter Prodrome vielleicht dadurch zu erklären, dass während ihres Bestehens, und zumal wenn sie etwas Fieber verursachen, der Organismus empfindlicher und seine Disposition zu weiterer intensiver Erkrankung, also auch zu Pneumonie, gesteigert ist. Es erscheint die letztere daher unter solchen Umständen, sobald sich zufälligerweise eine ihrer Gelegenheitsursachen geltend machen kann. Weit einfacher wäre die Erklärung dieser leichten örtlichen Störungen, wenn die infektiöse Natur der Pneumonie unzweifelhaft feststände und ihr daher auch ein dem Beginn der entschiedenen Symptome einige Zeit vorausgehendes Incubationsstadium zugeschrieben werden müsste: bekanntlich zeichnet sich dieses bei den Infektionskrankheiten oft genug durch örtliche und allgemeine Störungen, jedoch nur leichtester Art, aus. Sind dieselben intensiver entwickelt, so dürfte die Ansicht gerechtfertigter sein, dass die Pneumonie secundär auftrete.

Fieber. Mag die Pneumonie wie bei Erwachsenen mit Schüttelfrost oder Frösteln, oder mit Krämpfen und Erbrechen beginnen, immer steigt während dieser intensiven Initialerscheinungen, deren Dauer gewöhnlich nur eine kurze, etwa halb- bis einstündige ist, die Eigenwärme rapid, sei es, dass sie unmittelbar vorher bei vollständiger Gesundheit normal war, sei es, dass eine langsame geringfügige Erhebung aus irgendwelchem Grunde schon eine kurze Zeit vorher begonnen hatte. In der Regel ist die Temperatur schon vor dem Froststadium ein wenig gestiegen und bezeichnet der Schüttelfrost oder der Krampfanfall nur die Periode ihrer rapiden Zunahme und damit des deutlichen Beginns der Krankheit. Sobald auf diese Weise eine bedeutende Fieberhöhe, 40° und darüber, erreicht ist, weicht der Frost einem anhaltenden starken Hitzegefühl, während dessen die Haut trocken ist oder zeitweilig leicht schwitzt, und es beginnt nunmehr eine mehrtägige Fieberperiode, in deren Verlauf sich die Lokalaffektion in den Lungen deutlich entwickelt. Die Temperatur erreicht Abends auch in leichteren Fällen in der Achselhöhle 40°, während sie in den schwereren bis nahe

an 41° heranreicht oder diesen Grad sogar an einzelnen Tagen übersteigt; Morgens steht sie auf 39°—39°,5, in schweren Fällen etwas höher, wenigstens an den meisten Tagen. Nur Säuglinge haben manchmal auch in solchen ein nur mässiges Fieber. Bei Rectummessungen, die zu praktisch-ärztlichen Zwecken am zweckmässigsten mittelst eines am länglichen Quecksilberbehälter eingeölten, auf etwa 2° über den zu erwartenden Grad (vorsichtig!) erwärmten und rasch durch den Sphincter hindurch eingeführten Thermometers vorgenommen werden, ergiebt sich ein um einige Zehntel, durchschnittlich etwa 0°,5 höherer Temperaturgrad. Die Tagesremission fällt auf die frühen Morgenstunden und ist in leichten Fällen von längerer, in schweren von kürzerer Dauer; während das Ansteigen zur neuen abendlichen Exacerbation in ersteren vielleicht erst Mittags beginnt, findet es in letzteren schon in den ersten Vormittagsstunden statt, und es kann daher in ihnen vielleicht bereits Mittags die Maximaltemperatur des Tages erreicht sein. Ausserdem ergiebt sich öfters eine kleine Schwankung in den Stunden vor Eintritt der Nacht.

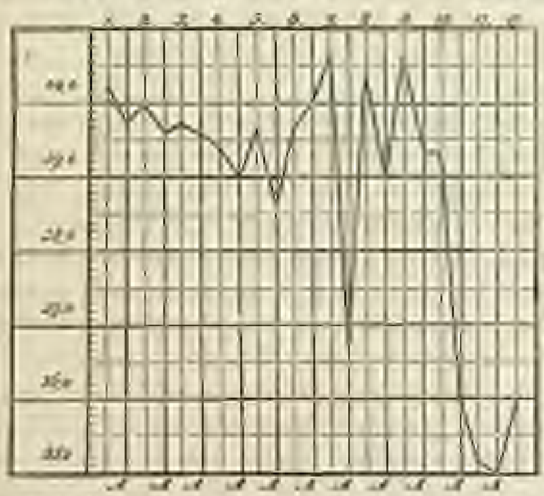
Der regelmässige Verlauf des Fiebers auf dem Höhestadium der Pneumonie erleidet nun theils durch intercurrente stärkere Steigerungen, besonders aber durch dergleichen Senkungen nicht selten eine Unterbrechung.

Höchste Temperaturwerthe werden in der Regel nur einmal, bald mehr im Anfang der Krankheit, bald erst gegen deren Ende hin, am häufigsten in den mittleren Tagen des Höhestadiums, selten mehrmals erreicht. Mitunter tritt eine enorme mit dem sonstigen Verlaufe durch ihre contrastirende Temperatur gleich im Anschluss an das Initialstadium und zumal einen intensiven Schüttelfrost oder Krampfanfall ein. Oder es erscheint eine solche unerwartete Steigerung zu irgendwelcher späteren Zeit, insbesondere in der Nähe der Krise, welche sich unmittelbar an die in diesem Falle »perturbatio critica« genannte und in der Regel kurzdauernde Erhebung anschliessen kann. Am häufigsten zeigt sich aber die Temperaturacme, welche übrigens fast nur in schweren Fällen ausgesprochener ist, zwischen dem dritten und fünften Tag in der Form einer andauernden durch mehr oder minder vollständiges Ausfallen der Remissionen ausgezeichneten beträchtlicheren Steigerung und zwar schliesst sie sich gern unmittelbar an bedeutende Rückgänge der Temperatur an.

Wodurch diese intercurrenten bedeutenden Steigerungen bedingt sind, ist nicht immer leicht einzusehen. Manchmal sind es wahrscheinlicherweise Zufälligkeiten verschiedener Art, die in den Verhältnissen des pneumonischen Lungenabschnittes ihre Erklärung nicht finden, z. B. Verstopfung, eine Indigestion, ein unzweckmässiges Verhalten des Kranken

überhaupt; manchmal mögen sie aber auch durch rapide Entwicklung oder Zunahme des Lokalprocesses und gleichmässige Steigerung des Stoffwechsels veranlasst werden; endlich könnten sie durch unmodificirte relativ excessive zeitweilige Behinderung des Wärmeabflusses bedingt sein. Bei kurzer Dauer sind sie im Allgemeinen ziemlich bedeutungslose Störungen des Normalverlaufs der Krankheit; länger anhaltende pflegen dagegen ernste Verwicklungen und Störungen desselben anzuzeigen.

Nicht minder interessant sowie praktisch wichtig ist die Thatsache, dass sich während des im Wesentlichen anhaltenden Fiebers der croupösen Pneumonie in vielen Einzelfällen gewöhnlich an Stelle der normalen Morgenremission unerwarteterweise kurze tiefe Temperatursenkungen einstellen, welche, insofern sie bis zur Norm oder wenigstens bis in ihre Nähe, ja sogar noch unter sie hinabreichen, den Anschein erwecken, als ob der gesammte Fieberverlauf abgeschnitten und eine kritische Beendigung desselben eingetreten sei. Indessen steigt nach wenigstündigem Verweilen in solchen Tiefen die Eigenwärme ziemlich rasch zur alten Fieberhöhe wieder empor, gewöhnlich ohne, seltener unter leichtem Frösteln oder vorübergehenden convulsivischem Zucken, entsprechend der Geschwindigkeit der neuen Temperatursteigerung.



Späte aber complete Krise, die zu subnormaler Temperatur führt. Zwei Tage zuvor Scheinabfall. Aus Gerhardt's Lehrb. d. Kkh. 3. Aufl. p. 362.

Man bezeichnet derartige Intermissionen im Fieberverlauf als Pseudokrisen oder Scheinabfälle; sie stellen sich, wenn überhaupt, gewöhnlich nur einmal, seltener an zwei oder mehreren auf einander folgenden Tagen ein. Im letzteren Fall gewinnt der Temperaturgang eine Annäherung an den intermittirenden Fiebertypus, wie er im ausgesprochensten Maasse bei Malariafiebern vorhanden ist, unterscheidet sich

aber von demselben hinreichend durch die geringeren Temperaturhöhen, die bei ihm erreicht werden, sowie durch das langsamere nicht paroxysmenartige Ansteigen und Abfallen; jedenfalls kann ein derartiger Verlauf bei Pneumonie vorhanden sein, ohne dass Malaria irgendwie concurrirt. Oefter ist die Pseudokrise nur rudimentär vorhanden, nämlich nur durch eine, beziehentlich mehrere ungewöhnlich grosse Remissionen angedeutet, die die Temperatur aber nur bis auf eine mässige Fieberhöhe, nicht bis zur Norm hinabdrücken; auch können derartige Remissionen neben einer wirklichen Intermission an einem früheren oder späteren Tage erscheinen. Sie finden sich bald im Anfang, bald gegen das Ende der Pneumonie.

Die Entwicklung des Lokalprocesses wird durch initiale Pseudokrisen in der Regel etwas verzögert; eine Aenderung im Fiebertypus der folgenden Krankheitsperiode bewirken sie aber nothwendigerweise nicht, so dass die nächsten Exacerbationen und Remissionen ganz nach Art der der Pseudokrise vorhergehenden verlaufen können. An und für sich beweist also das Erscheinen solcher grösserer Remissionen nichts Besonderes für die Nähe der Krise, und man darf nur insofern auf dieselbe einigermaassen schliessen, als diese intercurrenten Rückgänge der Temperatur am Schlusse der febrilen Periode der croupösen Pneumonie etwas häufiger als im Anfange derselben sind.

Immerhin zeigt die croupöse Pneumonie während des Höhestadiums, also etwa bis zum 4. bis 7. Tage, in den schwersten Fällen bis vielleicht zur Mitte der zweiten Woche, oft genug einen Temperaturgang mit regelmässigen im Wesentlichen gleich grossen Exacerbationen und Remissionen, wenn auch nicht ganz in so gleichmässiger Weise wie beim normalen Typhus. In anderen Fällen aber ist eine mässige Neigung zum continuirlichen Steigen oder Sinken der Exacerbations- und Remissionswerthe ausgeprägt, manchmal auch ein wechselndes Verhalten. Deutet daher unter Umständen selbst unmittelbar vor der Krise möglicherweise Nichts den in Bälde bevorstehenden completen Umschwung der Fieberverhältnisse an, so gehen andernmale dieser Periode eine oder mehrere grössere Remissionen oder Pseudokrisen ohne oder mit Verminderung der Exacerbationswerthe voraus — kurz es findet eine präparatorische Abnahme der Temperatur statt, die im einfachsten Falle von einer grösseren Remission aus direkt zur Krise führt. Endlich kann derselben auch, und zwar im Gefolge jedes möglichen Fiebergrades, entschiedene Zunahme des Fiebers in der Form einer sogenannten Perturbatio critica (richtiger also praecritica) vorausgehen.

Mit dem Anfang der Krise ändert sich sofort das ganze Bild des Fiebers. Entweder ist die Defervescenz eine rapide: in ununterbrochenem Zuge sinkt die Temperatur binnen weniger Stunden, gewöhnlich

unter starkem Schweisse, zur Norm herab. Oder die Defervescenz geschieht absatzweise, indem nach mehrstündigem mässigem Sinken eine kurze Pause eintritt, in welcher sogar eine neue kleine Steigerung eintreten kann und der etwa vorhandene Schweiss aufhört, worauf dann das Sinken in ähnlichem oder andersartigem Zuge wie vorher weiter fortschreitet. Mit oder ohne eine derartige Pause wird schliesslich binnen nahezu 24 bis 36 Stunden die Norm erreicht und zwar in der Regel vom Abend bis zum nächsten Abend oder auch darauf folgenden Morgen; die intercurrenten kleinen Steigerungen pflegen dann auf die zweite Hälfte der ersten Nacht beziehentlich den nächsten Abend zu fallen. Das Sinken hört auf, nachdem entweder hochnormale (ca. 38° bei Rectummessungen) oder normale oder subnormale (unter 36°,8) Werthe erreicht sind; letztere wie erstere schliessen sich nicht selten an vorhergegangene hohe Fiebergrade und rapide Temperaturabfälle an, ohne dass eine bestimmte Regel in dieser Beziehung existirte. Es kann unter solchen Umständen eine Temperatursenkung um 5—6 Grade stattfinden, während sie in gewöhnlichen Fällen nur etwa 3—4 Grade beträgt.

Die ältere schon von verschiedenen Autoren zurückgewiesene Ansicht, derzufolge die Krise ausschliesslich oder wenigstens am öftesten an den ungeraden Tagen, die daher die kritischen hiessen, stattfände, entbehrt auch nach den Beobachtungen im kindlichen Alter der Begründung vollständig. Am häufigsten findet das Fieber bei croupöser Pneumonie der Kinder zwischen dem fünften und achten Tage seinen Abschluss, ohne einen derselben irgendwie besonders zu bevorzugen; in leichten und abortiven Fällen kann der entschiedene Temperaturabfall schon vom zweiten bis vierten, in schweren und mehrlappigen Pneumonieen auch noch nach dem achten Tage stattfinden und dabei in dieser Zeit gerade so wie zum gewöhnlichen Termine verlaufen.

Das weitere Verhalten der Eigenwärme richtet sich im Wesentlichen nach dem Verhalten der Localaffektion. Fing diese schon während der Krise an sich zurückzubilden und erleidet dieser Process keine Störung, so bleibt die entweder unmittelbar oder erst unter ein- bis achttägigen kleinen Schwankungen nach unten oder oben (bei vorausgegangener subfebriler oder beziehentlich unternormaler Temperatur) erreichte Normalwärme erhalten, und tritt bald auch in den vollen Tagesverlauf der Norm wieder ein. Verzögert sich aber die Rückbildung des Localprocesses etwas, so kommen zunächst noch mehrere Tage hindurch unregelmässige meist kleine Schwankungen, in deren Verlauf wohl auch einmal die Norm wieder etwas überschritten wird, und dann erst, nachdem die Störung beseitigt ist, die Schwankungen der Normaltemperatur.

Wenn auch die febrile Periode der meisten croupösen Kinderpneu-

monieen in kritischer Weise endigt, so kommen doch nicht ganz selten Fälle vor, in welchen die Defervescenz eine langsamere ist und in der Form der Lysis stattfindet. Es sind insbesondere complicirte und sonstige schwere Fälle mit anomaler Abwicklung des Localprocesses, zumal unvollständiger Resolution des Exsudats, in denen wir diesem Abschlusse begegnen. Die Temperatur sinkt hierbei von höheren oder mittleren Fiebergraden durch allmähliche Verminderung der Exacerbationen und Remissionen im Laufe mehrerer Tage oder einer bis anderthalber Woche zur Norm herab, indessen können auch alle sonstigen der Form der protrahirten Krise sich anlehnenden Entfieberungsarten vorkommen. In der Regel ist in solchen Fällen das Höhestadium protrahirt, oft über mehrere Wochen ausgedehnt, und zwar so, dass die höheren Temperaturen des Normalverlaufs der Pneumonie nur im Anfang der Krankheit bestehen und später mehr einem mässigen remittirenden Fieber Platz machen; einzelne beträchtliche Exacerbationen und tiefere intercurrente Remissionen werden zu verschiedenen unregelmässigen Zeiten auch hier beobachtet. Ebenso unterscheidet sich auch der nachherige Gang der Temperatur bis zur vollen Genesung nicht von demjenigen, welcher nach der Krise beobachtet wird.

Nicht ganz selten kommen bei den empfindlichen kindlichen Reconvalescenten mässige oder stärkere ephemeraartige und rasch vorübergehende oder auch etwas protrahirtere Temperatursteigerungen in Folge der verschiedensten Anlässe vor.

Der tödtliche Ausgang der croupösen Pneumonie kann im Anschluss an ein besonders hochfebriles erstes Stadium der Pneumonie erfolgen. Die Temperatur zeigt hierbei ein verschiedenartiges Verhalten. Entweder steigt sie mit unbedeutenden morgendlichen Remissionen Tag für Tag langsam immer höher, bis eine unter Nervensymptomen schwerster Art auftretende Terminalsteigerung bis weit in hyperpyretische Werthe hinein das Ende herbeiführt, mit und ohne anatomische Complication von Seiten des Nervensystems. Oder sie schwankt in den Tagen vor dem Tode zwischen leicht- und hochfebrilen Graden, wobei das Ende in gleichen Graden ohne entschiedene Terminalsteigerung erfolgen kann und zwar bei steigender oder fallender Temperatur, bei vorhandenen oder fehlenden Nervensymptomen. Oder endlich erscheint die Agonie nach protrahirtem Verlauf und zeitweilig ermässigten Temperaturen bei den verschiedensten selbst subnormalen Graden, mit oder ohne finalen Wärmeexcess und letzterenfalls im Wesentlichen suffocatorisch, je nach dem Grade der Consumption des Organismus und der Betheiligung des Nervensystems. Im Allgemeinen aber sind, wie später gezeigt werden soll, unglückliche Ausgänge der croupösen Pneumonie bei Kindern selten.

Andere Allgemeinsymptome als die Verhältnisse der Eigenwärme sind bei Kinderpneumonie bis jetzt noch wenig oder nicht studirt worden. Für Erwachsene besitzen wir die treffliche Arbeit von Huppert und Riesell (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 330), in welcher mit Bezug auf einen 25j. Mann über den Stickstoffumsatz bei Pneumonie gehandelt und berechnet wird, dass derselbe in 5 Fiebertagen etwa 21,2% seines Fleisches verlor. Die Rechnung ist durch tägliche Bestimmungen des Körpergewichts controlirt, aus denen hervorgeht, dass eine wesentliche Zunahme desselben erst in der Zeit der vollen Reconvalescenz stattfand. Es entspricht dieser Beobachtung einigermassen die Angabe von Thaon (l. c.), welcher fand, dass bei croupös-pneumonischen Kindern die Gewichtsabnahme ebenso lange wie das Fieber dauert, sich in der Defervescenz noch steigert (heftige Schweisse mögen dies bewirken) und nicht aufhört, so lange noch Zeichen von Infiltration vorhanden sind.

Auch die übrigen besseren Untersuchungen der Produkte des Stoffwechsels Pneumonischer, wie sie insbesondere die Neuzeit zu Tage gefördert hat, basiren meistentheils auf Beobachtungen Erwachsener und müssen daher übergangen werden.

Ist auch im Allgemeinen die croupöse Pneumonie der Kinder eine nicht minder schwere Affektion als die der Erwachsenen, zumal wenn sie die oberen Lappen befallen hat, heftiges und anhaltendes Fieber bewirkt und blutarme sehr junge und schwächliche Individuen betrifft, tritt insbesondere sofortige Bettlägerigkeit fast regelmässig ein, so giebt es doch mitunter auch Fälle, in denen der Kräftezustand durch die Erkrankung nur in mässigem Grade alterirt wird. So berichtet z. B. C. Wunderlich von einem 13j. Knaben mit Pn. d. inf., der nach einem Sinken seiner Achselhöhlentemperatur von 40,9 auf 38,8 am 5. Krankheitstage das Hospital ohne Erlaubniss verliess und trotzdem bald darauf genas. In der Reconvalescenz kehren die Kräfte bei Kindern in der Regel bald zurück, sofern die Pneumonie nicht allzu schwer gewesen war; es zeigt sich dies insbesondere durch das rasche Verlassen des Bettes nach Beendigung des Fiebers.

Symptome von Seiten der Respirationsorgane und insbesondere örtliche Veränderungen. Wir erkennen die Anwesenheit des pneumonischen Processes in den Lungen an gewissen Veränderungen, welche sich bei der Untersuchung des Thorax und des Thoraxinhaltes ergeben. Es kann dieselbe allerdings zumal im Anfang der Krankheit resultatlos bleiben; meist sind jedoch wenigstens einige Abnormitäten auch schon in dieser Zeit nachweisbar. Jedenfalls spricht der Umstand, dass öfter gleichzeitig mit den ersten febrilen auch ört-

liche Symptome auftreten, dafür, dass der lokale Process gleich im Anfang der Krankheit erscheinen kann, obgleich er nicht immer schon sofort, insbesondere durch akustische Phänomene, nachweisbar ist.

Um die Untersuchung der Brust des Kindes mit der nothwendigen Genauigkeit ausführen zu können, ist die Einhaltung gewisser Vorsichtsmassregeln durchaus nothwendig.

Bei der Percussion entkleidet man den Oberkörper des Kranken vollständig und bringt ihn in die zweckmässigste Lage; es ist dies eine durchaus schlaffe und gleichmässige, mit leicht erhöhtem Halse und Kopfe bei Untersuchung der Vorderfläche des Rumpfes, während bei der des Rückens dieser leicht gekrümmt wird (wenigstens darf eine gewaltsame Streckung nicht stattfinden), die Arme leicht gekreuzt und die Scapulae dadurch etwas von der Wirbelsäule entfernt werden müssen. Kleinere Kinder legt man einfach auf den Bauch.

Je kleiner das Kind ist, um so zarter muss percutirt werden, schon damit das Kind nicht schmerzhaft berührt wird und durch Schreien und Unruhe die Untersuchung stört. Ob man als Unterlage das Plessimeter oder den Finger benutzt, ist ziemlich gleichgültig; ich ziehe im Allgemeinen ein (gut schwingendes Elfenbein-) Plessimeter deshalb vor, weil es eine gleichmässigere Unterlage abgiebt als der Finger, welcher sich wiederum vertieften Intercostalräumen und sonstigen (insbesondere bei Rhachitis) abnormen Einsenkungen oder Vertreibungen, die freilich unter allen Umständen das Percussionsresultat trüben, besser anpasst. Die Hauptsache aber ist eine solche Ausführung der Percussion, dass jedesmal nur der zu untersuchende Lungenabschnitt und zwar möglichst vollkommen in Schwingungen versetzt wird; man percutire also weder zu leise, damit nicht bloss die Thoraxwand, noch zu stark, damit nicht der ganze Thoraxinhalt gleichzeitig oder gar auch noch der Inhalt der Bauchhöhle mit erschüttert werde. Wie beim Erwachsenen müssen beide Seiten genau mit einander verglichen werden; wenn dies aus irgend einem Grunde nicht möglich ist, so bedenke man, dass stärkere Spannung der Muskeln der einen Seite, Compression der gedrückten Seite bei Seitenlage oder z. B. beim ängstlichen Anpressen des Kindes an die Brust der Mutter u. s. w., kurz jede ungleichmässige Lagerung oder Stellung irgendwie Dämpfung, und mitunter recht bedeutende, macht. Man muss daher durch Untersuchung beider Seiten in verschiedenen Stellungen die hierdurch bewirkten Fehler zu corrigiren suchen. Auch lebhaftes Geschrei erzeugt durch bedeutende Steigerung des intrathoracischen Exspirationsdruckes Dämpfung; ist dasselbe nicht zu stillen, so percutire man jede Stelle öfter, damit sie auch während der Inspiration getroffen werde; die Dämpfung wird während dieser geschwunden sein, wenn ihre einzige Veranlassung die exspiratorische Spannung des Thoraxinhaltes beim Geschrei war. In gleicher Weise nachtheilig wirkt Anspannung der Bauchpresse bei sich stemmenden Kindern; man hat hierbei insbesondere daran zu denken, dass durch das Pressen die Leber stark in die Brusthöhle hinein gedrängt werden kann. Niemals vergesse man aber die Hauptregel, nämlich dass eine einmalige Untersuchung auf irgend eine Weise zu Täuschungen führen kann und daher nicht genügt; man percutire

also zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Lagen des Kindes, um seinen Befund vollkommen sicher zu stellen.

Während die Auscultation grösserer Kinder in der Regel so anstandslos wie bei Erwachsenen vor sich geht, wird sie bei kleineren öfters ganz wesentlich durch Unruhe und Widerspenstigkeit, durch Pressen und Geschrei, durch Schmerzen beim Athmen, sowie überhaupt auch ohne dies Alles durch oberflächliche und unregelmässige Athmung und gänzliches Anhalten des Athems gestört. Lässt sich ein Säugling dann untersuchen, wenn er seine Nahrung erhält, so ist dies für Vornahme der Percussion ganz passend; die Auffassung der Athemgeräusche hingegen wird zu dieser Zeit durch die unregelmässigen Athembewegungen und das Mundgeräusch beim Saugen einigermassen beeinträchtigt. Ganz kleine Kinder auscultirt man daher am besten, wenn sie vollkommen ausgestreckt auf einem Polster liegen, während bei älteren in der Regel die sitzende Stellung auf dem Schoosse der Mutter die zweckmässigste ist. Nun lehrt die Erfahrung, dass bei zweckmässiger Stellung des Kindes die Auscultation des Rückens am wenigsten aufregend wirkt; man beginne daher mit dieser die ganze Untersuchung, auscultire sodann die seitlichen Partieen und die Vorderfläche des Thorax und lasse nunmehr erst die den Kranken meist unangenehme Percussion folgen. So hat man vielleicht wenigstens bei der Auscultation ein brauchbares Untersuchungsresultat gewonnen. Diese geschieht am besten unmittelbar unter leichtem Anlegen des Ohres an die entblösste Brust, da dasselbe nicht drückt, sich der Brustwand gut anpasst, den heftigen Bewegungen des Kindes leicht folgt, und so überhaupt, worauf hier viel ankommt, einen weit rascheren Ueberblick ermöglicht, als das Stethoskop. Indessen darf es die empfindlichen Kleinen nicht durch Kälte überraschen; in diesem Falle, sowie wenn denselben ein Bart durch seine Spitzen unangenehm wäre, ist die Auscultation durch das festangedrückte Hemd vorzuziehen. Jedenfalls muss das Ohr an ein und derselben Stelle so lange verweilen, bis man sich von der Beschaffenheit der Athemgeräusche bei In- und Exspiration möglichst genau überzeugt hat. Bei Auscultation der Vorderfläche der Brust thut man gut, wenn man den Kindern den zur Seite und wo möglich der Mutter zugewandten Kopf fixiren lässt, damit das Haupthaar des Arztes das Gesicht des Kindes nicht berührt und letzteres der Untersuchung nicht mit den Augen zu folgen vermag; geborene Schreihälse reagiren freilich gegen alle solche kleinen Kunstgriffe nicht, und muss man sich daher bei ihnen öfters mit einem unsicheren und zweifelhaften Resultat begnügen.

Das Vesiculärathmen ist bei Säuglingen unter normalen Verhältnissen nur mässig scharf und stark, während es bei gesunden kräftigen Kindern schon vom zweiten Jahre an jenen ausgezeichnet schlürfenden Charakter erhält, der ihm einen besonderen Namen, den des puerilen Vesiculärathmens, verschafft hat. Solch pueriles Athmen ist vorzüglich in den mittleren Theilen der Brust vorn wie hinten, am stärksten über der dünnen elastischen Vorderfläche, zu hören, während sich seine Intensität gegen die Basis hin etwas vermindert. In den oberen Theilen tritt der scharfe Charakter, zumal bei jüngeren Kindern, öfters nicht rein hervor, insofern an denselben Stellen auch unter ganz normalen Verhältnissen das

klangreiche hauchende Respirationsgeräusch der oberen Luftwege, das Bronchialathmen, sehr deutlich vernehmbar zu sein pflegt. Bei vor Unruhe und Aufregung keuchenden Kindern kann das Bronchialathmen so stark werden, dass es das Vesiculärathmen fast vollkommen übertönt und über seine gewöhnlichen Grenzen hinaus bis zur Mitte oder sogar noch bis in die untere Hälfte des Thorax hineinreicht, hier indessen mit abnehmender Intensität, so dass das Vesiculärathmen neben ihm deutlich zu hören ist. Wie überall tritt das Bronchialathmen zunächst in einem verlängerten Exspirium hervor, während daneben der vesiculäre Charakter des Inspirium noch ganz rein erhalten bleiben kann. Uebrigens ist neben der beträchtlichen Intensität des Vesiculärathmens auch die grosse Elasticität des kindlichen Thorax die Ursache davon, dass ein selbstverständlich abgeschwächtes Athmungsgeräusch vorn wie hinten bis weit in den Unterleib hinein vernehmbar zu sein pflegt. In hohem Grade störend sind bei der Auscultation kleiner Kinder das Geschrei und die groben in Mund-, Nasen- und Rachenhöhle entstehenden Rasselgeräusche, zumal wenn beide Uebelstände gleichzeitig vorhanden sind, so dass die Perception des Vesiculärathmens manchmal kaum in den durch ein tiefes Inspirium ausgefüllten Geschreipausen möglich ist. Man muss unter solchen Umständen das auscultirende Ohr ruhig an der Brust lassen, wo schliesslich doch noch vielleicht ein erkennbares Inspirationsgeräusch erscheint, und sich den übrigen dumpfen gleichsam verschleierten Charakter der normalen Stimmgeräusches genau einprägen. Durch die gleichen Momente kann aber auch die richtige Deutung eines pathologischen Befundes noch besonders erschwert sein. So pflegen Rasselgeräusche, die in den oberen Luftwegen entstehen, ganz ausserordentlich zu geniren, weniger dadurch, dass sie sich überhaupt bis auf die Lungen verbreiten, als dadurch, dass sie den Ursprung echter Lungengeräusche verdecken. Man untersuche daher in zweifelhaften Fällen stets auch Nase, Kehlkopf und Trachea, und vergleiche die Qualität des hier und auf den Lungen hörbaren Rasselns. Knisterrasseln u. dgl. entsteht natürlich nur in den kleineren Schallräumen des Lungengewebes, während die alleinige Anwesenheit grober schnurrender und grossblasiger Rasselgeräusche auf den Lungen mit grösster Wahrscheinlichkeit für Fortleitung von den oberen Partien spricht. Ferner beachte man bei der Nothwendigkeit, die Bruststimme eines schreienden Kindes deuten zu müssen, dass bei diesem über infiltrirten Stellen ein gellendes helles Geschrei gehört wird, welches scheinbar unmittelbar unter dem auscultirenden Ohr entsteht und oft von solcher Intensität ist, dass dem Horchenden die Ohren schmerzen. Endlich ist die grössere Elasticität des kindlichen Thorax bei einseitiger Infiltration des oberen wie unteren Lappens öfters Veranlassung einer sehr bedeutenden Verbreitung des Bronchialathmens und der Rasselgeräusche auf die andere gesunde Seite, so dass man geneigt sein könnte, auch diese für erkrankt zu halten. In solchen Fällen auscultire man daher nicht nur neben der Wirbelsäule und in der Nähe des Sternum, sondern zumal auf der gesunden Seite auch über den seitlichen Abschnitten, unter sorgfältiger Beachtung des etwa hier gleichzeitig vorhandenen Vesiculärathmens. Es ist diese Regel natürlicherweise nicht minder bei der Auscultation der Spitzen zu berücksichtigen, wenn dort etwa die

Lungenveränderungen in Folge rhachitischer Deformitäten und stärkerer Lymphdrüsengeschwülste ungewöhnlich starkes und verbreitetes Bronchialathmen zu hören sein sollte.

Noch nothwendiger als bei der Percussion ist die bei dieser besprochene Lagerung und Haltung bei der *Inspection* und besonders bei der *Mensuration* mittelst Messband, Tasterzirkel und Cyrtometer, wenigstens wenn es sich um eine genaue Untersuchung handelt. Da uns aber während der Dauer einer solchen kleine Kinder trotz aller Bemühungen nur selten still sitzen und liegen, so ist bei diesen wenigstens der Werth beider Untersuchungsmethoden ein beschränkter. Jedenfalls ist bei Verwerthung der Messungsresultate zu bedenken, dass die rechte Seite auch bei Kindern ein wenig umfänglicher als die linke ist (bei älteren Kindern um 0,5—1,5 Ctm. nach *Ziemssen*), und dass dieser Unterschied schon bei kleinen Kindern dann auffällig hervorzutreten pflegt, wenn das Volumen der Leber ein beträchtliches ist. Ausserdem wird das Untersuchungsergebniss unter Umständen sehr bedeutend durch zufällige chronische Anomalieen des Thorax und seines Inhaltes beeinflusst, z. B. durch rhachitischen Bau, der zu Deformitäten aller Art führt, durch Abweichungen der Wirbelsäule, Reste alter Pleuritis, Vergrösserung des Herzens, Ausdehnung des Magens u. s. w., und bleibt daher, da man nur in den seltensten Fällen vor der akuten Erkrankung zur Vergleichung untersucht haben dürfte, fast stets mehr oder weniger zweifelhaft. Bei der Inspection der Athembewegungen kleinster Kinder beachte man, dass schon normalerweise bei kräftiger Zwerchfellscontraction eine leichte Einziehung an der Insertionslinie desselben vorhanden sein kann.

Die *Palpation* des Thorax, welche ebenfalls Entblössung desselben erfordert, ist theils zur Beurtheilung des Modus der Athembewegungen, theils des Stimmfremitus wegen von Bedeutung. Leider sind aber in Krankheiten höchstens ältere Knaben zum genügend lauten Sprechen und Singen zu veranlassen, während die Stimmvibrationen am Thorax kleinerer Kinder fast nur wahrgenommen werden, wenn dieselben heftig schreien und sich in einem zu genauerer Untersuchung, insbesondere hinsichtlich der sehr wünschenswerthen exakten Vergleichung der Intensität der beiderseitigen Vibrationen, wenig geeigneten Zustande befinden. Man muss daher bei kranken Kindern meistentheils auf die aus dieser Methode sich ergebenden Aufschlüsse verzichten. Wo die Untersuchung gut durchführbar ist, bedenke man, dass die Vibrationen in den oberen Partieen und auf der rechten Seite stärker als unten und links sind und auch durch Verstopfung des Bronchiallumens verloren gehen können.

Die *Percussion* und *Auscultation* ergeben je nach der Art und Weise der Ausbildung der Infiltration verschiedene Zeichen für Anwesenheit des pneumonischen Exsudats in den afficirten, sowie Zeichen secundärer Veränderungen in den benachbarten Lungenpartieen.

Der normale, nichttympanitische *Percussionsschall* wird im Beginn der Pneumonie gewöhnlich bald tympanitisch, und zwar bald helltympanitisch (wenn auch nicht in dem Grade hell, wie die leicht in-

filtrirte Lunge ausserhalb des Thorax, befreit von dem dämpfenden Einflusse der Brustwand, schwingt), bald gedämpft tympanitisch; seltener erscheint eine zunächst geringe Dämpfung ohne tympanitischen Beiklang, die auch bei allmählicher Zunahme denselben nicht erlangt. In leichten und kurzdauernden Fällen und besonders wenn die Pneumonie auf einen Theil eines Lappens, zumal die centrale Partie desselben beschränkt bleibt, kann tympanitischer Schall oder leichte Dämpfung durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch erhalten bleiben, während in den schwereren Fällen früher oder später ein rein und stark gedämpfter Schall über den afficirten Partien fast regelmässig vorhanden ist. Der Zeitraum, innerhalb welches diese Umänderung vor sich geht, ist sehr verschieden und richtet sich nach verschiedenen Momenten, insbesondere nach Umfang und Sitz der Pneumonie und nach der Intensität des Processes; einiges hierauf Bezügliche ist bereits bei Besprechung der Verlaufsmodificationen der Krankheit im Allgemeinen erwähnt worden. In vielen normal verlaufenden Fällen treten der tympanitische Schall oder die leichte Dämpfung rasch, vielleicht schon am ersten Tage, ein; jedenfalls ist dies in den Abortivpneumonien der Fall. Während nun aber in diesen letzteren der Krankheitsprocess, ohne zu völliger Ausbildung zu gelangen, mit dem Verschwinden des Fiebers am zweiten oder dritten Tage wieder rückgängig wird, entwickelt sich bei dem gewöhnlichen intensiveren Verlauf mehr oder weniger rasch die volle Dämpfung. Im Allgemeinen lässt sich vermuthen, dass je rascher dieser Uebergang, der die Vervollständigung der Infiltration anzeigt, stattfindet, um so früher auch das Fieber endigen und die Rückbildungsperiode des Exsudats beginnen wird.

In den meisten Fällen pflegt eine verbreitete deutliche und reine Dämpfung etwa am dritten, spätestens vierten Tage, tympanitischer Schall zu dieser Zeit aber nur noch partiell vorhanden zu sein, wenn er überhaupt noch persistirt, was allerdings in dieser Weise bei Kindern nicht selten, jedenfalls häufiger als bei Erwachsenen, der Fall ist. Uebrigens zeigt die Dämpfung, auch wenn sie verhältnissmässig stark ist, immer noch einen leisen tympanitischen Beiklang, sofern die Bronchien nicht verstopft sind und eine genügende Menge Luft enthalten. Jedenfalls hört man unter diesen Umständen bei Auscultation der Trachea und des Kehlkopfs tympanitischen Schall, wenn die infiltrirte Partie percutirt wird; derselbe verändert seine Höhe mit Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Manchmal kann es nun aber vorkommen, dass ein in Folge einer ausgebildeten Infiltration gedämpfter Schall, ohne dass nach den auscultatorischen und sonstigen Symptomen beginnende Rückbildung des

pneumonischen Processes anzunehmen ist, wieder deutlich tympanitisch wird. Es wird dies unter zweierlei Verhältnissen beobachtet. Erstens kann, jedoch nur bei älteren Kindern (bei kleineren sind die räumlichen Verhältnisse zu gering), im oberen vollständig infiltrirten Lappen tympanitischer Schall dadurch entstehen, dass der Percussionsstoss durch die Infiltration hindurch ungewöhnlich leicht auf die Luftsäule der Trachea und grossen Bronchien übertragen und somit die Luftsäule dieser Hohlräume in Eigenschwingungen versetzt wird. Der unter diesen Umständen resultirende tympanitische Schall ändert seine Tonhöhe bei Herstellung oder Aufhebung der Communication der Luftsäule mit der äusseren Luft*): er zeigt also Wintrich'schen Schallwechsel. Beim weiten Oeffnen des Mundes beziehentlich Herausstrecken der Zunge, damit die Communication eine recht ausgedehnte werde, wird er höher, beim Schliessen von Mund- und Nasenöffnungen tiefer. Er ist besonders ausgezeichnet in der Nähe des Manubrium sterni auf der linken Seite und namentlich bei Erwachsenen wahrnehmbar und heisst hier gewöhnlich Williams'scher Trachealton. Zweitens tritt aber tympanitischer Schall an Stelle des stark gedämpften auch über Lungenpartieen und unter Verhältnissen auf, in welchen von wesentlich alleinigen Schwingen der Bronchial- und Trachealluft nicht die Rede sein kann, und dementsprechend auch ein Schallhöhewechsel wie der eben angeführte nicht stattfindet. So z. B. über den unteren Lappen oder den seitlichen Partieen des Thorax. Benachbarte Stellen, wie die infiltrirten Partieen des rechten oberen und mittleren Lappens, können unter solchen Umständen auch in ganz auffälliger Weise eine verschiedene Höhe des tympanitischen Schalles zeigen. Vermuthlich ist derselbe in solchen Fällen durch den Nachlass der abnorm starken Spannung des entzündeten luftleer gewordenen Gewebes in Folge des Verschwindens der bedeutenden Capillarhyperämie entstanden, und es haben vielleicht Schwingungen der Luftsäule innerhalb der Bronchien der infiltrirten Partie nur einen gewissen Antheil daran. Im Allgemeinen hängt die Höhe des tympanitischen Schalles einer Infiltration von der Grösse und dem Durchmesser der betreffenden Partie, beziehentlich von ihrer Spannung ab; je umfänglicher und je weniger gespannt dieselbe ist, um so tiefer, und umgekehrt, je kleiner und gespannter, um so höher ist der Schall. Ausserdem ist die Spannung der Thoraxwand, kann aber die

*) Beiläufig mag hier darauf hingewiesen werden, dass jeder Schall über den Lungen, auch der dumpfste, etwas lauter erscheint, wenn man den Mund weit öffnen lässt. Diese Zunahme der Intensität bedingt aber auch nicht einen Tonhöhewechsel, weder beim nichttympanitischen noch beim tympanitischen Schall.

Respirationsphase von massgebendem Einfluss. Die Dauer des tympanitischen Schalles unter den genannten Verhältnissen ist gewöhnlich eine ziemlich kurze, manchmal hält er indessen Tage lang an. Im ersteren Falle mag sein zeitweiliges Verschwinden mitunter auf Verstopfung der Bronchien oder wenigstens Erschwerung des Luftwechsels in denselben beruhen; im letzteren dürfte, sofern neue Dämpfung sich anschliesst, dieselbe durch Zunahme der Spannung in Folge reichlicher weiterer Exsudation ins Innere der Alveolen oder ins Interalveolargewebe bedingt sein, wenn sie nicht etwa einfach Folge der gleich anzuführenden extrapulmonalen Bedingungen und demzufolge eine ziemlich zufällige Erscheinung ist.

Der auf dem Höhestadium der Pneumonie entsprechend der vollkommenen Ausbildung der Infiltration vorhandene deutlich gedämpfte Schall verharrt gewöhnlich in ziemlich constanter Weise noch mehrere Tage, nachdem er sich ausgebildet hatte. Bei complicatorischer intensiver Bronchitis mit reichlichem Secret oder etwas dichter werdender Infiltration kann er ein wenig intensiver, beim Erbleichen der rothen Hepatisation durch Nachlass der Capillarhyperämie ein wenig schwächer werden, und, zumal über den unteren Lappen, mit Veränderung des Luftgehaltes der Bauchorgane eine zeitweilig wechselnde Stärke zeigen. Indessen wird nicht selten auch noch nach dem vierten Tage eine solche Zunahme der Dämpfung beobachtet, dass dieselbe nahezu in leeren Schall übergehen kann. Es kommen hierbei wohl stets andere Umstände in Frage, als eine mässige Zunahme der intraalveolären Exsudation, z. B. eine weitere Einbusse der infiltrirten Stelle an Elasticität, als Folge der Durchtränkung des Lungengerüstes und des interalveolären Gewebes mit Exsudat, Bildung pleuritischer Schwarten oder Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle, stärkere Spannung der Thoraxwandung bei Zunahme ihres Inhaltes, intensive Verstopfung der Bronchien mit Secret, zumal Gerinnseln, u. s. w.

Die Rückkehr des tympanitischen Schalls an Stellen, die bisher volle Dämpfung ergeben hatten, seine zunehmende Helligkeit in jenen Gegenden, wo er auf dem Höhestadium der Krankheit erhalten geblieben war, beziehentlich Wiedereintritt einer nur leichten Dämpfung, bezeichnen den Eintritt der Pneumonie in das Resolutionsstadium. Die Beziehungen desselben zum Fieberverlauf können sich verschiedenartig gestalten: es kann die Lösung des Exsudats nämlich vor, mit und nach der Krise beginnen.

Dass sie vor der Krise bereits beginnt, ist eine nicht seltene Erscheinung, obschon es sehr selten ist, dass dies bereits mehrere Tage vorher stattfindet. Ein frühzeitiger Eintritt giebt sich gewöhnlich an

die Weise kund, dass die bis dahin vollständige Dämpfung einen Tag vor der Defervescenz einen leicht tympanitischen Beiklang bekommt. Oefter zeigt sich derselbe erst während der Krise, noch öfter schliesst sich diese Erscheinung an die vollendete Krise an, und zwar entweder unmittelbar an dieselbe oder, was wiederum seltener ist, nach einer ein- bis mehrtägigen Pause, innerhalb welcher der Schall ganz ebenso gedämpft bleiben kann, wie während der Fieberperiode. Ist die Resolution einmal eingeleitet, so macht sie in der Regel rasche Fortschritte, sofern die Pneumonie uncomplicirt ist und der Verlauf bis dahin ein normaler war. Schon nach einigen Tagen haben gewöhnlich Dämpfung und tympanitischer Schall bedeutend abgenommen, oder ist letzterer sogar wieder geschwunden, und es erinnert vielleicht nur noch eine geringfügige Dämpfung daran, dass noch vor wenigen Tagen eine schwere Entzündung das Leben bedrohte. Binnen einer Woche oder wenig darüber pflegt selbst eine ziemlich schwere Kinderpneumonie gänzlich oder bis auf ein Minimum resorbirt zu sein. Im Allgemeinen geht also die Resolution beim Kinde rascher als beim Erwachsenen vor sich: es lässt sich dies theils durch die oft geringere Intensität des pneumonischen Processes im kindlichen Körper, theils durch die in demselben bestehende grössere Geschwindigkeit des Stoffwechsels und die hierdurch wesentlich erleichterte Restitution eines erkrankten Gewebes erklären.

Nun sind aber noch einige specielle Punkte zu berücksichtigen. Je kleiner das Kind, um so schwächer ist der normale Lungenschall, zumal bei wohlgenährten Kindern mit dicker allgemeiner Decke. Percutirt man nun bei solchen nur ein wenig stärker, so verleiht die Mitschwingung der lufthaltigen Baucheingeweide, zumal wenn sie stark mit Gas aufgetrieben sind und das Zwerchfell hochgestellt haben, dem Schall einen tympanitischen Beiklang von oft ungewöhnlicher Stärke, ja es kann sogar deutlicher Metallklang gehört werden. Unter allen Umständen trübt ein stark gefüllter Magen, insbesondere auch unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, das Percussionsresultat, insofern er das Zwerchfell in die Höhe drängt und vermöge seines Luftgehalts durch tympanitischen, seiner Ingesta wegen durch gedämpften Schall, störend auf den Schall seiner Nachbarschaft einwirkt. Weiterhin ist beachtenswerth, dass die croupöse Kinderpneumonie nicht immer so lobär verläuft, wie die der Erwachsenen fast regelmässig, so dass die Percussion daher öfter Infiltrate kennen lehrt, die den Grenzen der einzelnen Lappen nicht folgen. Oft sind nur grössere Herde auf der einen Seite allein, oder diese neben einer lobären Pneumonie der anderen Seite vorhanden; oder die Grenzlinie des oberen und unteren Lappens am Rücken (in der Norm vom 4. Brustwirbel ab schräg nach unten und aussen) wird nicht

eingehalten, wenn z. B. nur die untere Hälfte eines Unterlappens infiltrirt ist u. s. w. Auch bei grösseren Kindern stört bei partieller Infiltration eines solchen (mit unvollkommener und zumal leicht tympanitischer Dämpfung) öfters der gleichzeitig erzeugte tympanitische Bauchschall oder dumpfe Leber-, weniger der Milzschall, das Percussionsresultat. Aehnliche Erwägungen ergeben sich bei Betrachtung des Verhältnisses einer partiellen Spitzeninfiltration zu den benachbarten tympanitisch schallenden Halsorganen.

Erwähnt muss noch werden, dass bei Kindern bei Percussion der obersten Lungenpartieen und zumal der Gegend neben dem Manubrium sterni sehr gewöhnlich das sog. Münzenklirren oder der Ton des gesprungenen Topfes gehört wird. Bekanntlich ist dies aber nicht nur bei pneumonischen, sondern auch bei vollkommen gesunden Kindern in der Nähe des Manubrium sterni der Fall (F r i e d r e i c h, Würzb. Verh. 1857. VII. p. 97. fand es bei 46 gesunden Kindern 26mal: 14mal auf beiden Seiten und zwar 5mal gleich stark, 8mal nur links, 4mal nur rechts), und erklärt sich also nicht durch die Pneumonie, sondern nur durch die beträchtliche Elasticität des kindlichen Thorax, welche zumal bei flacher Vorderfläche gestattet, dass die in Folge des Percussionsstosses und der dadurch bewirkten Depression der Brustwand plötzlich verdichtete Bronchial- und Trachealluft durch die Stimmritze, auch die beim Geschrei verengte, gewaltsam entweicht. Besonders deutlich vernehmbar ist das Geräusch unter solchen Umständen bei weit geöffnetem Munde. Auf der linken Seite scheint es häufiger als rechts vorzukommen, weil hier die Luft, des Herzens wegen, in anderer Richtung als in der der Trachea weniger ausweichen kann; F r i e d r e i c h fand es nicht besonders in der Nähe der Leber in der mittleren Brustgegend.

Die A u s c u l t a t i o n ergiebt im Anfang der Pneumonie ein verschwächtes Vesiculärathmen, theils überall auf der kranken Seite, und dann meist zur Folge der Beschränkung der Athmungsbewegungen auf derselben wegen der durch sie verursachten Schmerzen, theils an der entzündeten Stelle allein. In diesem letzteren Falle ist gewöhnlich das Exspirium verlängert und mitunter, keineswegs regelmässig, gleichzeitig ein schwaches trockenes Knistern zu vernehmen; seltener ist ein rauhes verschärftes Athmungsgeräusch hörbar. Mit dem Nachweisbarwerden der Infiltration durch die Percussion wird nun aber das charakteristische schlürfende vesiculäre Geräusch undeutlicher und macht immer mehr und mehr einem hauchenden Athmen Platz. Schliesslich gewinnt das Hauchen an Klang und wird zum Bronchialathmen, wenn, mit vollständiger Ausbildung der Infiltration, die Luftsäule der Bronchien resp. starren eine weit bessere Reflexionsfähigkeit ihrer Wandungen vermit-

telndem Gewebe umgeben und dadurch zur Erzeugung ihres Eigentons geeigneter wird. Da durch den Verlust des Luftgehaltes die Leitungsfähigkeit des gleichmässig und compakt gewordenen Lungengewebes für Schallwellen gesteigert und gleichzeitig das Vesiculärathmen vernichtet worden ist, so tritt das Bronchialathmen in der Regel in vortrefflicher Weise in die Erscheinung. Besonders laut wird es vernommen, wenn der Percussionsschall tympanitisch ist, und besitzt es dann auch die Tonhöhe des betreffenden tympanitischen Schalls, ein Beweis dafür, dass die von der Stimmritze her fortgepflanzten Schallwellen innerhalb der Bronchien ganz ebenso wie der Percussionsschall im Stande sind, das durch die Art der Infiltration vorzüglich schwingungsfähige Gewebe in regelmässige Schwingungen zu versetzen. Der musikalische Charakter des Bronchialathmens wird aber hier nicht durch die Weite der Luftschallräume allein, wie beim rein gedämpften Schall, sondern ganz besonders durch die in eigenthümlicher Weise schwingungsfähige ganz oder fast ganz luftleere Masse bestimmt, welche obige Räume umgiebt. Infiltration und Bronchialluft schwingen als Ganzes; die gute Leitungsfähigkeit des gleichmässig compakten Gewebes trägt das Ihrige dazu bei, um den Schall an der Thoraxwand in bedeutender Stärke ankommen, das Bronchialathmen also bedeutend laut erscheinen zu lassen. Weniger laut pflegt es dagegen über Infiltrationen zu sein, welche den sogenannten »rein gedämpften«, in Wirklichkeit aber (schon wegen der Schwingungen der Bronchialluft; indessen dürfte öfters vielleicht auch das Gewebe selbst ein wenig mit in Frage kommen) nicht völlig klanglosen Schall bei der Percussion geben. An Stelle solcher reiner Dämpfungen ist das Gewebe viel weniger schwingungsfähig und daher wohl der kräftige Percussionsstoss, nicht aber das relativ schwache Geräusch an der Stimmritze geeignet, Eigenschwingungen in demselben hervorzurufen. Diese Schwingungen sind aber unregelmässige und ihr Effect daher im Wesentlichen Geräusch und nicht Ton, nicht ein tympanitischer, sondern ein gedämpfter Schall; das compakte Gewebe der Infiltration wirkt hier wesentlich nur als Leiter des Bronchialathmens und bestimmt keineswegs seine Tonhöhe.

Die Rückbildungsperiode der Pneumonie kann unter Umständen mit einer Verstärkung des Bronchialathmens eingeleitet werden. Es ist dies nämlich dann der Fall, wenn der Percussionsschall im Beginn der Rückbildung durch Abnahme der Spannung des entzündeten Gewebes über demselben tympanitisch wird; das unter diesen Umständen besser schallleitende Medium zwischen Thoraxwand und Bronchialleitung lässt die in letzterer erzeugten Schallwellen viel weniger abgeschwächt als zur Zeit der Dämpfung an erstere gelangen, und vermehrt

sie vielleicht sogar unter Umständen durch Eigenschwingungen. Diese interessante Periode dauert aber niemals lange, die Lösung des Exsudats macht in der Regel rasche Fortschritte und vernichtet mit der Gleichmässigkeit der Infiltration auch das Bronchialathmen. Da dieser Process gewöhnlich etwas verschiedenartig fortschreitet, so wird das Bronchialathmen zunächst nur noch an einzelnen Stellen seiner bisherigen Ausbreitung vernommen; mit der allgemeineren und immer vollständigeren Wiederzugänglichkeit der Alveolen und Bronchialenden für Luft jedoch schwindet es mehr und mehr und macht zunächst dem hauchenden, schliesslich dem vesiculären Athmen Platz. In dieser Zeit stellt sich auch häufig wieder Knistern ein, die Crepitatio redux der älteren Diagnostiker, das seither als pathognomonisches Zeichen der Pneumonie betrachtet wurde; es pflegt beim Uebergange des Hauchens in das normale Schlürfen zu beginnen und erst dann zu verschwinden, wenn das Vesiculärathmen vollständig ausgebildet ist. Seine Hörbarkeit erstreckt sich nicht selten über die folgenden ein bis zwei Wochen, jedenfalls also über eine viel längere Zeit als in der Entwicklungsperiode der Pneumonie; indessen kann es auch von kurzer Dauer sein und fehlt oft genug. Wenn vorhanden steigt es gewöhnlich rasch zu seinem Maximum an, verharrt auf demselben manchmal einige Tage, und verliert sich sodann langsamer als es gekommen. In der Regel existirt zu dieser Zeit nur ächtes inspiratorisches Knistern; es kommt indessen dasselbe trockene Geräusch auch während der Exspiration sicher vor. Das inspiratorische Knistern entsteht bekanntlich dadurch, dass der zu den Alveolen wieder vordringende inspiratorische Luftstrom in zahlreichen feinsten Bronchien, deren Wandungen durch das zähe Exsudat mit einander verklebt sind, die Verklebungsflächen gleichzeitig von einander trennt; sein exspiratorisches Auftreten dürfte aber wohl dadurch bedingt sein, dass die während kräftiger Inspirationen in die Alveolen eingedrungene Luft in denselben, durch rasche Wiederverklebung der kaum getrennten Bronchialflächen, abgesperrt wird, und erst durch gewaltige Exspirationsstösse, welche eben das Knistern hervorrufen, wieder nach aussen gelangt. Eine solche rasche Wiederverklebung wird aber theils durch unkräftige Exspirationen ermöglicht, theils kann sie die Folge völliger Aufhebung der Athmung durch zufällige Verstopfung der Mündung eines Bronchiolus mittelst eines Schleimpfropfes sein, der aus benachbarten Gebieten dorthin geschleudert worden war. Exspiratorisches Knistern ist übrigens viel seltener als inspiratorisches und nur bei gewaltsamen Exspirationen vorhanden. Die letzten Reste des Knisterns können bei älteren Kindern, ähnlich wie bei Erwachsenen, selbst bei übrigens völlig wiederhergestellter Gesundheit vorkommen und also die

letztes Zeichen an die überstandene Pneumonie erinnern; sie finden sich dann nur bei einzelnen tiefen Inspirationen. Manche, wie z. B. E. Smith (V.-B. Jber. 1874. II. p. 340) wollen das Knistern nur an der Peripherie der Infiltration, nicht neben Bronchialathmen wahrgenommen haben.

Rasselgeräusche fehlen entschieden in vielen Fällen von croupöser Kinderpneumonie gänzlich und sind, wenn vorhanden, oft nur sog. trockene, seltener feuchte. Bemerkenswerth ist, dass die feuchten bei dem geringeren Durchmesser der Bronchien jedenfalls feiner oder, wie man gewöhnlich sagt, kleinblasiger als die in den entsprechenden Luftschallräumen bei Erwachsenen entstehenden sind, während feinstblasige Rasselgeräusche allerdings wegen Verstopfung der feinsten Bronchien auf dem Höhestadium der Pneumonie wenigstens fehlen müssen. Keinenfalls darf man einzig und allein wegen Anwesenheit ziemlich kleinblasiger Rasselgeräusche Bronchiolitis und katarrhalische Pneumonie statt der croupösen diagnosticiren. Sehr häufig entstehen die, welche man über den Lungen hört, gar nicht in dem kranken Lungenabschnitt, sondern in den oberen Luftwegen, und werden von hier aus auf jene fortgeleitet. Ueber Infiltrationen sind sie selbstverständlich von hellerem Klang als über normalem Lungengewebe, indessen reicht ihre Helligkeit nicht an die des »klingenden« Rasselns über Cavernen heran. In solchen Fällen, welche auf der Höhe der Krankheit durch feuchte Rasselgeräusche ausgezeichnet sind, hört man im Stadium der Resolution öfters ein feineres dumpfes in- und exspiratorisches Rasseln (Knisterrasseln), in der Regel neben gröberen Rasselgeräuschen.

Die artikulirte Stimme ist nur bei älteren Kindern zur Beurtheilung einer Pneumonie zu verwerthen, und auch hier nur in beschränkter Weise, theils weil sie meistens zu schwach ist (man entziehe daher das nicht auscultirende Ohr anderen Schallwahrnehmungen), theils deshalb, weil bei der leichteren Fortpflanzung laryngealer u. s. w. zumal durch Dyspnoe verstärkter Geräusche auf die oberen Lungenabschnitte schwer zu entscheiden ist, ob die Hörbarkeit der Stimme durch eine Infiltration bedingt beziehentlich erleichtert ist oder nicht. Auch aus dem durch das Schreien erzeugten Geräusch am Thorax lassen sich nur grobe Veränderungen erschliessen.

Ausnahmsweise sind dem Knistern sehr ähnliche, aber gröber, mehr knatternd klingende Reibungsgeräusche in der Reconvalescenz der Pneumonie zu hören. Sie sind natürlich Folge der die Pneumonie begleitenden Pleuritis. Ihre Dauer ist eine kurze.

Die Bedeutung der Palpation für die Kinderpneumonie ist keine grosse, wenigstens hinsichtlich des Stimmfremitus. Derselbe ist

beim Sprechen fast nur bei älteren Knaben mit genügend lauter und tiefer Stimme, und auch bei diesen weit mangelhafter als bei Erwachsenen nachweisbar; bei den Anderen verhindert Schreien und Schwäche die Wahrnehmbarkeit gänzlich. Allerdings sind beim Geschrei kleiner Kinder die Vibrationen am Thorax öfters zu fühlen, ihre Intensität ist aber meistens so minimal, dass schon deshalb, abgesehen von sonstigen Störungen, ein sicheres auf genaue Vergleichung beider Seiten basirtes Urtheil nur ausnahmsweise zu gewinnen ist. Im Allgemeinen sind die Vibrationen bei pneumonischen Kindern normal stark oder unbedeutend verschwächt oder auch (bei lautem tympanitischem Schall) etwas verstärkt, bedeutend verschwächt oder ganz aufgehoben bei Bronchialverstopfung und pleuritischem Exsudat. Vgl. Bauer l. c. p. 298.

Valleix (l. c.) giebt an, dass ihm in einem sehr schwierigen Falle bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde trotz dessen Unruhe allein aus der Stimmvibration Aufschluss über Natur und Sitz des Leidens geworden sei, indem er deren Verstärkung über der hepatisirten Stelle deutlich wahrnahm. Nach Ziemssen (Pl. u. Pn. p. 238) ist dieselbe eines der werthvollsten Symptome zur Unterscheidung von Pneumonie und pleuritischem Exsudate; nach Vogel (l. c.) lässt sich durch sie „zur Noth" auch lobuläre Pneumonie erkennen (eine Erkenntniss, welche Mayr — vgl. Anm. zu V.'s Aufsatz l. c. p. 86 nicht gelungen ist).

Nicht unwichtig dagegen für die Praxis, unentbehrlich für die wissenschaftliche Beobachtung ist die Inspection des Thorax. Eine Verminderung der Athembewegungen auf der kranken Seite wird bei ausgezeichneten Infiltrationen, zumal der Oberlappen, und bei heftiger Schmerzhaftigkeit nur selten vermisst werden. Dabei pflegt der Respirationstypus nur bei stärkerer Dyspnoe aus jedweder Ursache insofern abgeändert zu sein, als hierdurch eine Inanspruchnahme beziehentlich gesteigerte Thätigkeit der accessorischen Inspirationsmuskeln veranlasst wird. In diesem Falle bewirken auch bei älteren Kindern die gewaltsamen Zwerchfellcontractionen in Folge der Nachgiebigkeit der unteren Rippen und Rippenknorpel eine gürtelförmige Verengerung der Thoraxbasis mit Einziehungen der Intercostalräume jener Gegend, entsprechend der Insertionslinie der Zwerchfellfasern (Flankenschlagen). Es tritt dieser Muskel aber trotz solcher Einziehungen deutlich herab, die epigastrische und Oberbauchgegend treibt sich also deutlich vor, sinkt nicht ein wie bei Croup, an den sich Anfänger unter diesen Umständen häufig erinnert glauben.

Die Mensuration ergiebt bei ausgedehnteren Infiltrationen zumal der Unterlappen, rechts besonders in Verbindung mit Pneumonie des Mittellappens (Ziemssen) eine deutliche Zunahme des Thoraxumfanges wie Durchmessers. Mässige Infiltrationen zumal der Oberlap-

pen aber bedingen eine solche nicht, wegen der gleichzeitigen Retraction des benachbarten Gewebes. Indessen ist eine hinlänglich genaue Bestimmung fast nur bei älteren Kindern durchführbar, da sich jüngere einer desfallsigen Untersuchung durch Widerspenstigkeit und Nichtverharren in schlaffer und gleichmässiger Haltung und Athmung zu entziehen pflegen. Vgl. Ephraimsohn, D. Klin. 1867. IX. p. 71.

Noch einige Worte über die vergleichende thermometrische Untersuchung beider Achselhöhlen bei einseitigen Entzündungen der Lunge.

Schon bei Friedleben (l. c. p. 169), der aber thermometrische Messungen noch nicht angestellt hat, liest man, dass die Haut der Seite der Pneumonie oder bei doppelseitiger Pneumonie die Haut des ganzen Thorax sich stets heisser anfühle als die der übrigen Körpertheile; übrigens sei das Phänomen nichts Neues und führe er es nur an, weil er es in allen Fällen bestätigt gefunden habe. Lépine (Gaz. méd. de Paris 1871 p. 409) macht nun gelegentlich einer Mittheilung von Landrieux, der diese Ansicht bestätigt, darauf aufmerksam, dass er sich schon 1868 (ibid. Nr. 36, 44) öfters vom Gegentheil überzeugt habe. Neuerdings veröffentlichte Wegscheider (Virch. Arch. 69 p. 178), dass sich bei Erwachsenen in der Regel auf der erkrankten Seite während des Höhestadiums ein geringes Plus ergebe.

Während die croupöse Pneumonie bei Erwachsenen in der Regel rein lobär verläuft, ist bei Kindern partielles Befallenwerden eines Lappens (nach den Erscheinungen glaubt man dann häufig eine centrale Pneumonie diagnosticiren zu sollen) und Uebergreifen der Pneumonie auf benachbarte Lungenabschnitte in vollkommener oder unvollkommener Weise eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Es kann daher nicht auffallen, wenn man bei ihnen die Zeichen einer unvollkommen entwickelten oder ganz rudimentären Pneumonie, wie beschränkten tympanitischen Schall oder leichte Dämpfung mit etwas trockenem Knistern oder Knisterrasseln oder Bronchialathmen, oder auch wohl nur ein beschränktes Hauchen oder bronchiales Exspirium ohne jede weitere Anomalie als einzigen Ausdruck der pneumonischen Erkrankung findet, oder wenn man den gleichen Zeichen in der Umgebung einer charakteristischen lobären Affektion begegnet. Manchmal bilden sich in solchen Fällen die Symptome dieser Hauptaffektion gegen den Schluss der Fieberwoche hin zurück, während die der rudimentären Affektion zunehmen und so der Anschein erzeugt wird, als ob die Pneumonie nach Art eines Wandererysipels sich auszubreiten beginne; indessen macht in der Regel die definitive Defervescenz früher oder später allen solchen Vermuthungen ein Ende.

Ebenso unbedeutende oder noch geringfügigere Affektionen von ganz beschränktem Umfange können in schweren Fällen schliesslich

auf der ursprünglich nicht afficirten Seite auftreten, mit oder ohne etwas grösseren Katarrh. Eine etwaige Weiterentwicklung wird durch die kritische Entscheidung des Fiebers abgeschnitten.

Die Rückbildung solcher abortiver Herde ist eine rapide und geht auf dieselbe Weise vor sich wie bei der Hauptaffektion.

Die Respirationsfrequenz steigt sofort mit dem Beginn der Krankheit und erreicht rasch eine bedeutende Höhe. Besonders beträchtlich ist sie bei den jüngeren Kindern, während ältere sich in dieser Beziehung mehr die Verhältnisse der Erwachsenen darbieten. Unter gleichen Verhältnissen können jene 70—80, diese 40 Athemzüge in der Minute darbieten.

Fünf in der verschiedensten Weise ineinander greifende und sich gegenseitig beeinflussende Momente sind es, welche die gesteigerte Respirationsfrequenz bewirken: das Fieber, die Verkleinerung der Athmungsfläche durch den örtlichen Process auf den Lungen, die weitere Erschwerung der Athmung durch mehr oder weniger zufällige consecutive Störungen, der Zustand des Nervensystems und endlich der des Herzmuskels. Mit der Temperatursteigerung steigt sofort auch die Zahl der Athemzüge, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob eine Affektion der Athemorgane vorhanden ist oder nicht, nur in Folge der Reizung des Respirationscentrums durch die höhere Eigenwärme. Heftig fiebernde Kinder mit gesunden Lungen können so eine beträchtlichere Respirationsfrequenz besitzen als Erwachsene mit einer umfangreichen Pneumonie; das Kind ist in dieser Beziehung weit erregbarer als der Mensch in den kräftigen Mannesjahren. Sehr deutlich ergiebt sich die Abhängigkeit der Respirations- von den Temperaturzahlen aus den Beobachtungen zur Zeit der Pseudokrisen im Verlaufe der Pneumonie, oder auch schon durch eine genaue Vergleichung der Remissions- und Exacerbationszeiten; am klarsten geht es aber daraus hervor, dass in der Regel am Schlusse der Krise, trotzdem der Umfang der Infiltration sich noch nicht im Mindesten verändert hat, mit der Temperatur auch die Respirationsfrequenz auf die Norm gesunken ist. Indessen wird dieser günstige Effekt der Defervescenz oft genug durch erhebliche weitere Störungen mehr oder weniger vereitelt. Solche Störungen können entweder schon vor der Pneumonie vorhanden gewesen sein, z. B. Anämie, chronische Affektionen der Lungen und des Herzens, oder, was der bei weitem häufigere Fall ist, sie haben sich erst während der Krankheitsdauer entwickelt und schon zur Zeit des Fiebers die Respirationsfrequenz bedeutend beeinflusst, wie Pleuritis, Bronchitis, übermässig heftige Brustschmerzen, Meteorismus. Durch diese theilweise complicatorischen Affektionen kann ebenso wie durch eine ungewöhnlich umfang-

solche Infiltration die Respirationsfrequenz nicht nur auf dem Höhestadium des Fiebers zu einer ganz ausserordentlichen Höhe gesteigert, sondern auch Veranlassung gegeben werden, dass sie auch nach der Defervescenz eine Zeit lang auf einer beträchtlicheren Ziffer verharrt. In solchen schweren Fällen sind daher bei kleinen Kindern Respirationsziffern von 70—80, ja sogar bis 100 (Jurasz) in der Fieberperiode, 40—50 in der Zeit der Krise und gleich nachher, nichts Ungewöhnliches, während ältere Kinder unter denselben Verhältnissen etwa 15—25 Athemzüge weniger darbieten: erst die volle Reconvalescenz bringt die normalen Respirationszahlen. Verläuft die Pneumonie letal, so bleibt die Athemfrequenz jedenfalls eine beträchtlich hochgesteigerte, auch wenn die Temperatur einen Rückgang zeigen sollte, ja sie steigt sogar noch weiter bis auf 90—100 und mehr Züge. Indessen pflegen auch hier die enormen Ziffern, wie sie die katarrhalische Pneumonie bisweilen bietet, nicht erreicht zu werden, ausser etwa bei einem ungewöhnlichen Temperaturexcess.

Im Allgemeinen bleibt der Athmungstypus bei einfacher und einseitiger croupöser Pneumonie der normale, und ist nur insofern verändert, als die kranke Seite, ohne dass die Intercostalmuskeln über der afficirten Partie etwa gelähmt würden, weniger athmet; erst nach dem Hinzutreten eines weiteren die Kohlensäureausscheidung hemmenden Momentes (und dadurch hervorgerufener entschiedener Dyspnoe wie bei der Bronchopneumonie) verwandelt sich der Typus, insofern nunmehr die accessorischen Inspirationsmuskeln in Thätigkeit treten und gewöhnlich auch eine inspiratorische Hebung der Mm. levatores alae nasi, das sog. Nasenflügelathmen, eintritt. Meistentheils ist die Inspiration unter solchen Umständen oberflächlicher als in der Norm, und je mehr sie es ist, um so frequenter muss die Athmung werden. Weiterhin ist bei sehr ausgebreiteter Infiltration, complicatorischer Bronchitis oder Pleuritis, heftigen Brustschmerzen, auch die Expiration öfters gedehnt, durchaus oder nur am Schlusse ächzend, stöhnend und kreischend, und nicht selten bedeutend länger als die oberflächliche Inspiration. Kommen nun aber noch heftiges Fieber (cf. Riegel, Athembewegungen, p. 138), sowie insbesondere schwere Cerebralsymptome hinzu, so bleibt es nicht bei einer Veränderung des Athmungstypus, sondern es kann auch der Rhythmus der Respiration verändert werden, und zwar wird er unregelmässig. Es geschieht dies theils dadurch, dass In- und Expiration durch ungleiche kleine Stillstände während ihrer Dauer unterbrochen sind, theils durch ungleiche Pausen zwischen den einzelnen Athemzügen, theils durch beides zusammen. Selbstverständlich muss dies Alles zugleich einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Ziffer der Respirations-

frequenz ausfallen. Unregelmässig und aussetzend im höchsten Maass, sowie äusserst frequent wird die Athmung bei bevorstehendem letalen Ausgang der Pneumonie. Rehn (l. c. 1871) hat vom zweiten Tag vor dem Tode an sogar das eigenthümliche nach verschieden grossen vollständigen Pausen an- und abschwellende sog. Cheyne-Stokes'sche Athmen beobachtet; ebenso Bierbaum (l. c. p. 43), Jürgensen (l. c. p. 134) und Baas (l. c. p. 314). Dagegen wird die Respiration bei normaler Abwicklung des Processes, in der Zeit der Lösung der Pneumonie, nicht nur langsamer, sondern auch gleichmässiger, ruhiger und tiefer.

Kommen auch in der Regel gesteigerte Athmungsfrequenz und Gefühl der Dyspnoe zusammen vor, so sind doch beide nicht nothwendigerweise mit einander verbunden. Gerade bei Kindern sind Fälle nicht selten, wo letzteres in ungewöhnlichem Grade vorhanden ist, obwohl die Respirationsfrequenz entsprechend dem mässigen objektiven Befund nur unbedeutend gestiegen war, und umgekehrt. Ersteres ist insbesondere bei heftigen Brustschmerzen, das Letztere bei intensiven Störungen des Nervensystems, z. B. Sopor, Delirien u. s. w. der Fall. Die Symptome der Herzschwäche, welche ja auch vom bedeutendsten Einflusse auf die Funktionsfähigkeit des Nervensystems ist, verlaufen sehr gewöhnlich nicht nur mit beträchtlicher Athemfrequenz, sondern es pflegt dabei auch die Dyspnoe eine hochgradige zu sein. Die höheren Grade der Dyspnoe werden in der Regel von Cyanose, coupirter Sprache, starkem Nasenflügelathmen, ängstlichem Gesichtsausdruck, starken inspiratorischen Einziehungen der unteren Thoraxapertur begleitet; alle diese Erscheinungen lassen mit der Krise nach oder hören ganz auf.

Husten fehlt bei Kinderpneumonie nur ganz selten, am ehesten bei der cerebralen Form; keinenfalls entspricht seine Intensität dem Umfang der Infiltration. Gewöhnlich ist er schon vom Beginn der Krankheit an vorhanden, selten erscheint er erst nach einigen Tagen, im späteren Verlaufe und am Schlusse der Pneumonie wird er fast niemals vermisst. Er ist durch die Schmerzen, welche er hervorruft und steigert, eines ihrer lästigsten Symptome, ganz besonders auch für die kleinen Kinder, deren ausserordentliche Beschwerden sich fast nie durch lautes Geschrei, sondern durch Weinen und Wimmern, durch ängstliches Verziehen des Gesichtes bei den kurzen Hustenstössen zu erkennen geben. Der Schmerzen wegen ist er meist kurz, gewissermassen stossend, coupirt, und wird so viel als möglich unterdrückt, wenigstens in den ersten Tagen, später pflegt er leichter und lockerer zu sein. Im Anfang ist er gewöhnlich trocken; selbst wenn etwas Secret vorhanden ist, wird es doch selten nach oben befördert, weil das Kind die durch die Expektoration des zähen Schleimes hervorgerufenen heftigen Schmer-

zu scheut; häuft sich schliesslich aber eine grössere Menge Secret an, so können äusserst empfindliche Hustenparoxysmen eintreten, welche mit Würgen und Erbrechen enden; bei besonderer Zähigkeit und Reichlichkeit des Secrets kommen selbst Erstickungsanfälle vor. Schon während der Krise pflegt der Husten erheblich leichter und lockerer zu werden, einige Tage später seine Schmerzhaftigkeit vollkommen verloren zu haben, und im Anfang oder wenigstens im Verlaufe der dritten Krankheitswoche gänzlich zu verschwinden: dies wenigstens in den meisten Fällen, in denen die Heilung eine vollständige ist und eine chronische Störung sich nicht anschliesst. Endet die Pneumonie mit dem Tod, so kann der Husten bis zum Ende in quälendster Weise fortbestehen.

Auswurf fehlt bei der Pneumonie wie bei den anderen Affektionen der Respirationsorgane der Kinder in der Regel vollkommen, zweifelsohne nicht etwa deshalb, weil Nichts expektorirt, sondern weil alles Expektorirte verschluckt wird: indessen haben Barthez und Rilliet pneumonischen Auswurf niemals im Erbrochenen oder in den Stuhlgängen gefunden. Es sind fast nur grössere Kinder, welche Sputa zu Tage fördern, deren Beschaffenheit sich oft in keiner Weise von denen der Erwachsenen unterscheidet (cf. Damaschino p. 88); Hauner sah solche einmal bei einem 4j. Mädchen. Bei kleinen Kindern findet man eine derartige Expektoration selten als zufällige besonders durch Würgen und Erbrechen veranlasste Erscheinung. Nach meinen in dieser Beziehung spärlichen Beobachtungen kann ich einen geringeren Blutgehalt, also eine hellere Färbung der Sputa anerkennen, nicht aber zugeben, dass die Sputa jüngerer Pneumoniker, wie man hin und wieder liest, nur blutstreifig oder gänzlich blutfrei seien. Wenn solche expektorirt werden sollten, so dürften sie wohl stets einem complicirenden Catarrh der oberen Luftwege entstammen, nicht der Pneumonie angehören. Nur in der Reconvalescenz ist der Auswurf blutfrei und schleimigeitrig, gerade wie bei den Erwachsenen, immer vorausgesetzt, dass er wie früher nicht gänzlich fehlt.

Der Sitz der Brustschmerzen wird nur von älteren Kindern mit einiger Zuverlässigkeit und zwar in der Regel entsprechend der afficirten Lungenpartie angegeben, oder als Seitenschmerz bezeichnet. Von kleineren Kindern aber wird der Schmerz sehr gewöhnlich in die Oberbauchgegend oder den Leib überhaupt verlegt, bald mehr in die Mitte, bald auf die kranke Seite; es findet sich eine solche Angabe nicht nur beim Sitz der Infiltration an der Lungenbasis, sondern auch bei Pneumonie der Oberlappen. Vielleicht ist es öfter die Zerrung der Insertionsstellen der Bauchmuskeln bei heftigem Husten, welche die Schmerzen hervorruft, und weniger die Bewegung der entzündeten Par-

tiefen bei der Inspiration; indessen mag auch Beides zusammen die Schmerzen bedingen (cf. Baas p. 282). Dass sie so oft von den Kleinen in den Bauch verlegt werden, ist zum Theil vielleicht auch die Folge davon, dass diese öfter im Leib als anderswo Schmerzen haben und sich so über den Sitz der Brustschmerzen täuschen. Jedenfalls muss sich der Kinderarzt dieser eigenthümlichen Erscheinung bewusst sein, und ebenso mag er des Umstandes gedenken, dass allzu kräftige Percussion eine Steigerung des Schmerzes herbeiführen kann.

Das Geschrei kleiner pneumonischer Kinder ist theils dieser Schmerzen, theils der Dyspnoe wegen nie laut und andauernd, sondern mehr ein kurz abgesetztes oft unterdrücktes Wimmern, Stöhnen und Aechzen, wie ja denn auch aus gleichem Grunde die Sprache der älteren Kranken coupirt ist. Es ist dies in hohem Grade charakteristisch und diagnostisch wichtig. Thränen erscheinen dabei erst beim Nachlass der Krankheit.

Die Lage der Kranken im Bett ist einigermassen verschieden. Immer kann man annehmen, dass diejenige gewählt wird, in der die Athmung am besten von Statten geht, in der die Dyspnoe am meisten erleichtert wird und der Husten am wenigsten genirt — wenn die Wahl irgend freisteht. Säuglinge und Wickelkinder liegen meist auf dem Rücken in gestreckter Lage. Aeltere Kinder liegen in der Regel unbeweglich auf der schmerzenden, meistens also der pneumonisch afficirten Seite, weil dieselbe in dieser Lage fixirt ist und sie so mit den gesunden Theilen am besten athmen können; die Wirbelsäule ist hierbei auf der gesunden Seite etwas convex. Nur wenn durch diese Seitenlage der Schmerz in Folge des Druckes gesteigert wird, ziehen sie die Lage auf der gesunden Seite oder die gerade Rückenlage vor. In letzterer Lage besonders pflegen sich die Kranken zu dehnen und zu strecken, sich mit dem Kopfe etwas in die Höhe zu richten und denselben nach hinten zu halten, auch die Hände über dem Kopf zusammenzuschlagen, um Luft zu bekommen. Auch kleinere Kinder liegen, wenn sie können, am liebsten in einer eigenthümlich gekrümmten Lage auf der Seite; alle fixiren dieselbe der Schmerzen wegen ganz besonders beim Husten mit den Händen und vermeiden ängstlich jede Bewegung. Kleine Kinder blicken ängstlich umher und scheuen jede Annäherung Fremder an ihr Bett, weil diese sie aus ihrer relativen Ruhe aufscheuchen möchten. Dabei sind ihre Mundwinkel schmerzlich nach abwärts verzogen, was dem Gesicht in Verbindung mit den weiten Nasenlöchern und den Bewegungen der Nasenflügel beim Athmen einen ganz eigenthümlichen Ausdruck verleiht.

In den von der Entzündung nicht ergriffenen Lungen-

abschnitten ist gewöhnlich irgendwelche Veränderung nicht nachweisbar. Bei beträchtlicher Anschwellung der infiltrirten Partie und grossem Umfang der Infiltration kann im benachbarten Lungengewebe durch Compression ein tympanitischer oder mässig gedämpfter Percussionsschall und verschwächtes Vesiculärathmen hervorgebracht werden, zumal wenn ein mässiger Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle stattgefunden hat. Die Symptome der Compression sind ganz besonders über den oberen Lappen deutlich, wenn die unteren stark verdichtet sind; Compression der unteren Lappen durch die infiltrirten oberen findet sich seltener. Natürlich können nur in der Nähe der Infiltration gelegene Lungenabschnitte comprimirt werden. Eine anderweitige Gelegenheit zu Compression gesunder Lungenpartieen ist nach meinen Erfahrungen auch bei Kindern durch reichliche pericardiale Ergüsse gegeben; dieselben comprimiren wesentlich den linken unteren Lappen. Ueber völlig intaktem Gewebe, zumal auf der der Infiltration entgegengesetzten Seite, hört man häufig ein schärferes Athemgeräusch als in der Norm, selten schwache katarrhalische Erscheinungen.

Ob auch bei croupöser Pneumonie in Folge des Respirationshindernisses und besonders bei heftigem Geschrei, also vielleicht in der Reconvalescenz, allgemeines Hautemphysem durch Lungenzerreissung entstehen könne, wie Roger, Guillot und Ozanam (Canst. Jber. 1856 IV. p. 301 und 1854 IV. p. 280) für akute Brustaffektionen angeben, ist mir nicht bekannt.

Die Schleimhaut der oberen Luftwege ist bei croupöser Pneumonie nicht oder nur nach Art eines leichten oberflächlichen Katarrhs afficirt; mitunter besteht etwas Heiserkeit. Diese Störungen geben sich durch grobe Rasselgeräusche und Husten zu erkennen, erstere schwinden gewöhnlich rasch. Nicht selten zeigen Kinder im Anfang etwas Nasenbluten.

Circulationsorgane. Die Herzaktion ist bei der Pneumonie wie bei anderen fieberhaften Krankheiten gesteigert, zumal im Anfang und bei hohem Fieber, so lange die Herzkraft intakt ist. In schweren Fällen, insbesondere bei doppelseitiger Pneumonie, kann es zu einer mässigen Ausdehnung des rechten Ventrikels kommen. Die Auscultation ergiebt gewöhnlich reine Töne, seltener ein leichtes Hauchen neben den ersten Ventrikeltönen, zumal links; eine deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltons wird nicht wahrgenommen.

Wichtiger sind die Erscheinungen von den Gefässen. Während der intensiven Initialsymptome ist der Arterienpuls öfters eine kurze Zeit hindurch klein und härtlich, gewinnt aber nach Erreichung der constanten Temperatur des Höhestadiums auch bei jungen Kindern sofort an Völle, ohne übrigens jemals eine solche Spannung (Celerität)

zu zeigen wie beim Erwachsenen. Auch deutlicher Dicrotismus, den man nach der Temperaturhöhe zu urtheilen in der Zeit der Abnahme der Spannung vielleicht erwarten dürfte, erscheint nur selten. Nach mehrtägigem heftigem Fieber verliert der Puls in der Regel an Härte und zeigt manchmal sogar trotz ziemlich hochgradiger Temperatursteigerung eine entschiedene Weichheit, insbesondere kurz vor der Krise, so dass man bei charakteristischem Hervortreten dieser Eigenthümlichkeit die baldige Entfieberung vorausbestimmen kann. Noch weicher pflegt er dann während und nach der Krise zu sein; öfter ist er in dieser Periode sogar abnorm klein und schwach, besonders wenn die Eigenwärme zu Collapstemperaturen hinabgesunken ist. In der Nähe des Todes wird der Puls immer kleiner und schliesslich fadenförmig. Entsprechend der hochgesteigerten Temperatur ist die Pulsfrequenz ebenfalls eine sehr beträchtliche, zumal bei jüngeren Kindern. Aeltere haben bei hochfebriler Temperatur 120—140 Schläge, jüngere nicht leicht unter 160, und sehr gewöhnlich zeigen unter diesen Verhältnissen die allerjüngsten, unter 1—2 Jahren, 170—180, ja bis 200 Schläge in der Minute. So lange die Herzkraft intakt ist und besondere die Pulsfrequenz in eigenthümlicher Weise beeinflussende Momente fehlen, steigt und sinkt dieselbe mit der Temperatur, so dass die Differenz zwischen Exacerbation und Remission etwa 10—20 Schläge betragen kann. Eine abnorm niedrige, d. h. normale oder nahezu normale Pulsfrequenz neben hochgesteigerter Temperatur, wie z. B. beim Typhus, kommt bei Pneumonie zumal kleiner Kinder nicht leicht vor.

Das eben Gesagte ist jedoch nicht so zu verstehen, dass man die thermometrische Untersuchung durch die Zählung der Pulsfrequenz ersetzen und durch letztere allein diejenige Sicherheit in der Beurtheilung des Falles zu erlangen im Stande wäre, wie sie durch jene gewonnen wird. Schon die ausserordentliche psychische Erregbarkeit der Kinder, unter deren Einfluss nicht selten mit dem Anblick des sich mit ihm beschäftigenden Arztes die Pulsfrequenz erheblich steigen kann, hindert eine besondere Berücksichtigung der letzteren. Wäre man also auch mit den individuellen Ursachen der Pulszahlen eines Kindes genau vertraut, so würde dennoch die Verwerthung der Pulsfrequenz statt der Temperatur nicht möglich sein. Nur die Bestimmung der Eigenwärme lässt ein sicheres Urtheil über die Höhe des Fiebers gewinnen; der rationelle Therapeut wird sie daher in allen, auch in den leichten Fällen vornehmen, und in schweren ist sie ganz unerlässlich.

In schweren Fällen pflegt die Pulsfrequenz beträchtlicher gesteigert zu sein, als in leichteren mit der gleichen Temperaturhöhe. Die bevorstehende Defervescenz giebt sich manchmal nicht nur durch den Verlust der Härte des Pulses, sondern auch durch eine präparatorische Abnahme seiner Frequenz zu erkennen. Jedenfalls sinkt dieselbe mit

der kritischen Beendigung des Fiebers bis auf die normalen Pulszahlen des betreffenden Kindes, also je nach dem Alter auf 90—110 Schläge, selten — und dies ist eine auch sonst, z. B. bei Icterus, hervortretende Eigenthümlichkeit des Kindes — wesentlich tiefer. Im Allgemeinen folgen die Pulszahlen auch hier der Temperatur: bleibt diese hochnormal, so sind auch jene wesentlich höher als in der Nähe der Collapswerthe. Indessen pflegen ausgesprochene Collapse, auch solche mit niedriger Eigenwärme, eine beträchtliche Pulsfrequenz zu zeigen, und zwar neben elender Beschaffenheit der Einzelschläge. Auch in der Pseudokrise der Fieberacme pflegt die Pulsfrequenz minder zu fallen als in der wahren Krise, und zwar bei gleichen Temperaturwerthen. Neue Steigerungen der Temperatur nach der Krise bedingen manchmal unverhältnissmässige Steigerungen der Pulsfrequenz. Gegen den Tod hin pflegt dieselbe zu steigen, und zwar mitunter in recht erheblicher und auffälliger Weise, fast ganz ohne Rücksicht auf die Temperaturschwankungen. Andermal bleibt indessen die Pulsfrequenz bis wenige Stunden vor dem Tod im bisherigen normalen Verhältniss zur Temperaturhöhe. Selbstverständlich muss bei der beträchtlichen Steigerung der Respirationsfrequenz und der minder beträchtlichen der Pulsfrequenz das normale Verhältniss beider (1 : 4,5) abgeändert werden. Im Allgemeinen entspricht der Steigerung der einen eine verhältnissmässig gleichartige auch der anderen von beiden; jüngere Kinder und schwere Fälle zeigen für beide höhere Ziffern als ältere Kinder und leichte Fälle. Leichte Irregularität des Pulses wird bei einzelnen pneumonischen Kindern, die im Normalzustande solche nicht zeigten, auf dem Höhestadium beobachtet, zumal bei hochgradiger Dyspnoe. Häufiger und ausgesprochener pflegt dieselbe während und besonders nach der Defervescenz zu sein; Henoch (Beitr. 1868. p. 166) fand sie hier einige Tage lang bei einem 6j. Knaben nur beim Aufsitzen, nicht aber in der Rückenlage. Sie verschwindet mit dem Schlusse der Reconvalescenz.

Geringe Cyanose ist häufig, starke selten, und zwar nur bei sehr umfänglichen Infiltrationen. Ausnahmsweise sind dann auch die Venenstämme am Halse so ausgedehnt, dass man respiratorische Bewegungen und Undulation an ihnen erkennt. In solchen Fällen findet sich wohl auch Oedem der unteren Extremitäten.

Verdauungsorgane. Magen und Darm. Die Appetitlosigkeit ist bei Kindern, zumal kleinen und in schweren Fällen überhaupt, gar nicht selten eine absolute über das gewöhnliche Maass des Fiebers weit hinausreichende. So nothwendig es auch erscheinen muss, dem beinahe erschöpften schwer fiebernden Organismus etwas Nahrung zuzuführen, alle Versuche der besorgten Eltern misslingen. Zuweilen mag

des Folge der Furcht vor Verschlucken und dem sich daran anschliessenden schmerzhaften Husten, theils Folge der Dyspnoe sein, die continuirlich auch den Mund zum Athemholen zu brauchen zwingt und ihn so dem Kaugeschäft entzieht; allein nicht selten werden auch flüssige Nahrungsmittel, wie Milch, Eiwasser, selbst verdünnter Wein energisch und beharrlich zurückgewiesen, während der Durst durch reines Wasser reichlich gestillt wird. Es besteht dann ein entschiedener Magen- und Darmkatarrh (Lebert [Brustkkh. I. p. 673] und Jürgensen fanden bei Erwachsenen öfter auch Hämorrhagie der Schleimhaut und des submucösen Gewebes; vgl. Barthez u. Rilliet l. c. I. p. 58), eine Steigerung der bei Fieber constanten Erkrankung der Verdauungsorgane. Seltener bleibt der Appetit gut (Steiner l. c. 82. p. 34; Baas l. c. p. 292).

Erbrechen ist im Anfange der Kinderpneumonie zumal bei kleinen Kindern, eine sehr gewöhnliche durch centrale Vagusreizung veranlasste Erscheinung und fördert, wenn intensiv und häufig, nicht nur Mageninhalt, sondern oft genug auch Galle nach aussen, setzt sich aber nur ausnahmsweise in eine spätere Zeit fort. Wenn es in dieser auftritt und nicht etwa durch expectorirende und andere Medikamente oder schädliche Ingesta, wie sie kranke Kinder häufig erhalten, bedingt wird, so ist seine Ursache bald der oben erwähnte Magenkatarrh, bald heftiger Husten und die mühsame unter Würgen stattfindende Expectoration des zähen Secrets, bald endlich Hirnreizung, wie vorzugsweise in den überhaupt durch schwere Nervensymptome ausgezeichneten Fällen.

Magen- und Leibweh werden häufig geklagt. Zum Theil sind die betreffenden Schmerzen falsch gedeutete Brustschmerzen, zum Theil aber gewiss durch die Störung der Bauchorgane bedingt.

Die Stuhlentleerung ist öfter eine träge und verlangt therapeutische Regelung. Gar nicht selten aber bestehen auch bei grösseren, öfter bei kleinen Kindern, und zwar besonders in der durch beträchtlichere Intestinalaffektion überhaupt ausgezeichneten Form der Pneumonie, spontane mässige Diarrhöen. Die Entleerungen sind gallenarm und schleimig.

Mund- und Rachenhöhle zeigen öfters geringe katarrhalische Reizung und selbst Schlingbeschwerden sind mitunter vorhanden. Bei kleinen Kindern besonders kommt es leicht zur Soorentwicklung, wenn die mit geschwollenen Papillen bedeckte, an den Rändern rothe, in der Mitte stark belegte Zunge und die Mundhöhle überhaupt nicht rein gehalten werden; auch Foetor ex ore kann auf diese Weise entstehen. Bei der verminderten Speichelsecretion zeigt die Mundschleimhaut hier wie in allen schweren Krankheiten eine grosse Neigung zum Austrock-

nen; der Durst ist meist bedeutend. Säuglingen ist durch die trockene Zunge das Saugen sehr erschwert.

Die **Leber** ist bei Kinderpneumonie meist nicht anders afficirt, als dass sie in schweren Fällen durch Stauung etwas anschwillt. Die Galle ist hell, Icterus selten und sein Verlauf ein milder.

Das **Pancreas** pflegt keine Veränderungen zu zeigen.

Die **Milz**, im Sectionsfalle nicht selten unerheblich vergrössert, ist in gleicher Weise afficirt auch im Leben mitunter nachweisbar, sofern ihre genaue Untersuchung überhaupt möglich ist.

Nervensystem. Schwere Nervensymptome können bei Pneumonie unter verschiedenen Verhältnissen auftreten.

Zunächst erscheint sehr gewöhnlich, wenigstens bei kleinen Kindern, im Anfang der Pneumonie neben einer rapiden Steigerung der Eigenwärme ein eklamptischer Anfall von verschiedener Dauer, mit und ohne Erbrechen, mit oder ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit. Er dürfte Theilerscheinung eines allgemeinen Arterienkrampfes sein und wiederholt sich nur selten. Aehnliche Zufälle folgen auf Pseudokrisen.

Sodann führt wie in jeder anderen fieberhaften Krankheit auch bei der Kinderpneumonie die genügend hoch gesteigerte Eigenwärme Nervensymptome herbei. Da Affektionen der Oberlappen mit stärkerem Fieber zu verlaufen pflegen als solche der Unterlappen, so sind es besonders erstere, welche von Nervensymptomen begleitet sind. Kopfweh, Schwindel (das Kind glaubt zu fallen und hält sich fest), Ohnmachtsanfälle beim Aufrichten, Lichtscheu, Sinnesstörungen, Reizbarkeit und Zanksucht, oder mässige Apathie, Schlaflosigkeit, Unruhe, Aufschreien, leichte Delirien sind die Folgen verhältnissmässig mässigen aber anhaltenden Fiebers, während sich starkes durch andauernde Störungen des Bewusstseins, stärkste Aufregung, lebhafte Delirien und Hallucinationen, Fluchtversuche, ja wirkliche maniakalische Anfälle, beschränkte Muskelkrämpfe (Auge, Nacken, Arme, Zähneknirschen) oder allgemeine Convulsionen, soporöse Zustände, ja wirkliches Coma mit unwillkürlichen Entleerungen oder Harnretention zu erkennen giebt. Es mag sein, dass unter solchen Umständen bei derartigen Zufällen auch Circulationsstörungen im Hirn und Kohlensäurenarkose mit concurriren; der Beweis aber für die wesentliche Abhängigkeit solcher Symptome von der hochgradigen Steigerung der Eigenwärme liegt in dem Effekt energischer Wärmeentziehungen und den Beobachtungen bei spontanem raschem Absinken der Temperatur: mit dem Aufhören des hochfebrilen Zustandes hören die Nervensymptome meistentheils sofort auf. Vor dem spontanen Absinken können sie bei einer hochfebrilen Perturbatio critica noch recht hochgradig entwickelt sein.

Da indessen die Störung der Funktion, welche das Fieber bewirkt, zunächst durch eine materielle Veränderung des Gewebes veranlasst sein dürfte, so kann es nicht auffallen, wenn in einzelnen Fällen motorische, sensible, sensorische und psychische Anomalieen von grösserer oder geringerer Bedeutung, längerer oder kürzerer Dauer an dasselbe sich anschliessen. Ich habe auch nach schweren Kinderpneumonieen wiederholt solche Störungen beobachtet; wenn sie nach anderen Krankheiten (Scharlach, Typhus) öfter sich finden, so werden wir die Ursache hiervon mit Recht in der längeren Dauer des hochfebrilen Zustandes bei denselben suchen dürfen. Ueber das Vorkommen von Kinderlähmung nach Pneumonie vgl. Leyden, Klin. d. Rückenmarkskkh. II. p. 9?; Reflexlähmung nach ihr sah Sinkler.

Auch das rasche Verschwinden des pneumonischen Fiebers kann zu leichten oder auch vorübergehend Besorgniss erweckenden Alterationen der Hirnfunktion bei Kindern Anlass geben, wenn schon ich einen maniakalischen Anfall, wie er im Anschluss an die Defervescenz bei Erwachsenen mitunter auftritt, noch nicht beobachtet habe. Nächste Ursache der Störung dürfte die durch die Krankheit (mittelst Fieber, Inanition, Blut- und Säfteverlusten) herbeigeführte Erschöpfung, charakterisirt durch subnormale Temperatur, Herzschwäche und Hirnanämie sein; schwere Nervensymptome brauchen im Verlaufe der febrilen Periode nicht bestanden zu haben.

Thore (l. c.) beobachtete einen 3jährigen Knaben, dessen Pneumonie sich rasch gelöst hatte. Bald nach der Krise wurde er jedoch Nachts durch heftige Gesichts- und Gehörshallucinationen ausserordentlich aufgeregt: er sah Ratten und Katzen, Personen, die durch die Mauer drangen, um ihn mitzunehmen, und andere Schreckbilder. Auf 0,05 Extr. opii ziemlich ruhiger Tag, doch brachte die nächste Nacht neue, jedoch weniger intensive Erscheinungen gleicher Art. Nunmehr ungestörte Genesung.

Die hochfebrile Temperatursteigerung, eine besondere Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems und eine eigenthümliche individuelle Disposition mögen auch in den meisten der sogenannten »Gehirnpneumonieen« der Kinder Veranlassung zu den schweren nervösen Störungen bei denselben sein. In anderen Fällen aber ist die Ursache derselben in wirklichen anatomischen Veränderungen der Centralorgane, wie eitrige Meningitis, Encephalitis u. s. w. zu suchen. Steiner machte in dieser Beziehung auch auf Otitis interna aufmerksam und hob hervor, dass die Hirnsymptome öfter als reflektirte aufzufassen sein möchten. Jürgensen konnte Insolation als Ursache derselben anschuldigen, eine Erfahrung, die recht gut zu der häufigen armenärztlichen Beobachtung stimmt, nach welcher bei fiebernden Kindern die nervösen Störungen

weichen oder sich wenigstens vermindern, nachdem der Kopf der Einwirkung der strahlenden Wärme eines Ofens entzogen und dem Kranken der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung erleichtert worden ist. Vielleicht hat es sich hier um eine aktive Hirnhyperämie gehandelt. Eine ältere von Hüttenbrenner von Neuem acceptirte Ansicht erklärt dieselbe bei Pn. lob. sup. durch Compression der grossen Körpervenenstämme von Seiten des Exsudats. In anderen mag der noch hypothetische Infektionszustand, auch Acetonämie (Kaulich), in Frage kommen. Endlich bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen die Nervensymptome mit dem erst zu später Zeit erfolgenden Nachweisbarwerden der Lokalaffektion trotz Fortdauer des unter Umständen beträchtlichen Fiebers sofort verschwinden oder wenigstens sehr wesentlich sich ermässigen. Es ist dies insbesondere bei Affektionen der Oberlappen der Fall. Die Hirnsymptome erhalten hier den Charakter intensiver Prodromalerscheinungen eines ungewöhnlich spät auftretenden und manchmal auch ungewöhnlich schwach entwickelten Lokalprocesses.

Sinnesorgane. Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Hyperästhesie und Anästhesie des Gehörsinns wie der Haut, Störungen des Geruchsinns dürfte in vielen Fällen rein centralen, nicht peripheren Ursprungs sein, und die gewöhnliche Störung des Geschmacksinns nur der Affektion der Verdauungsorgane ihre Genese verdanken. Indessen kommen auch seltene Fälle von Pneumonie vor, in welchen zu den verschiedensten Zeiten des Verlaufes anatomische Veränderungen der Sinnesorgane sich kenntlich machen.

Auge. Nach Seidel's (l. c.) Bericht zeigte ein 13jähriger Knabe schon am ersten Krankheitstage seiner Pneumonia dextra superior Amblyopie und erblickte insbesondere alle Gegenstände bunt gerändert. Die Untersuchung ergab die Pupillen sehr weit, den Opticus beiderseits namentlich in der Mitte geröthet, von der Netzhaut nicht scharf abgegrenzt, die ganze Retina florartig getrübt, die Arterien schmal, die Venen sehr stark gefüllt. Alle diese Veränderungen bildeten sich im Laufe der nächsten 4—5 Wochen vollständig zurück. Uebrigens hatte schon Sichel (Schm. Jb. 114 p. 233) ähnliche Fälle bei Erwachsenen beobachtet und die Sehstörung auf Stauung des Blutes im Gehirn durch behinderte Entleerung der Vena cava superior und consecutive Alteration des Opticusursprungs zurückgeführt. Auch Hirnanämie und gleichzeitige arterielle Anämie der Retina können transitorische Sehstörungen, zumal in der Reconvalescenz bewirken (Gräfe, Henoch laut Steiner's Compendium). — Mitunter findet sich, auch ohne complicirende Hirnaffektion, Ungleichheit der Pupillen (Rogue, J. f. Khkde. N. F. V. p. 455).

Ohr. Steiner (Jbch. f. Khkde. N. F. II.) beobachtete 16 Fälle, in welchen den schweren Cerebralsymptomen bei Spitzenpneumonie (und zwar Erbrechen, einem Wechsel von Somnolenz und Unruhe, Delirien, Kopfweh, getrübtem oder aufgehobenem Bewusstsein) eine eitrige Otitis

zu Grunde lag und diese Symptome mit dem Eintritt eines eitrigen Ohrenflusses regelmässig verschwanden. Er referirt, dass ihm Strelzeisen schon 1865 zwei Knochenpräparate dieser Art demonstrirt und ihn auf diesen Gegenstand aufmerksam gemacht habe. Seine Fälle betrafen zumeist Kinder im Alter von 5—10 Jahren, welche früher niemals an Ohrenentzündung gelitten hatten, auch nicht scrofulös, sondern kräftig und gesund waren. Die Otitis war 10mal einseitig, besonders rechts (entsprechend der Thatsache, dass auch die Spitzenpneumonie öfter rechts als links vorkommt), 6mal doppelseitig; sie heilte nicht immer gut ab, sondern ward mehrmals chronisch und führte zu Schwerhörigkeit und selbst zu Caries des Schläfenbeins. Steiner hält die Pneumonie wie die Otitis für Coëffekte ein und derselben Ursache, der Erkältung.

Nase. Des im Laufe der ersten Woche öfter erscheinenden bald initialen bald pro- oder epikritischen oder kritischen Nasenblutens ist bereits gedacht worden. Etwas Secretion der im Anfang des Fiebers die Complication meist trockenen Nase wird man um die Zeit der Defervescenz selten vermissen, öfter stellt sich in dieser Zeit auch Niesen ein.

Haut. Die Haut nimmt in verschiedener Weise am pneumonischen Processe Antheil.

Im Beginne der Krankheit zeigt sich oft eine ganz auffällige Blässe der gesammten Haut, zumal im Gesicht, mit oder ohne Convulsionen; bei nachfolgender starker Temperatursteigerung wird nicht selten, gewissermassen als Reaktionserscheinung auf diese durch Arterienkrampf entstandene Blässe ein verbreitetes oder circumscriptes und auf einzelne Körpertheile (Arm, Brust, Ohren u. s. w.) beschränktes Erythem von kurzer Dauer beobachtet. Bekanntlich kommt ein solches auch häufig bei Kindern vor, die trotz heftigen Fiebers in dicke Federbetten eingehüllt wurden. Barthez und Rilliet sahen manchmal statt eines Erythems isolirte über die Oberfläche des Körpers zerstreute grössere Flecke, die eine Verwechslung mit Masern möglich machten.

Im Verlaufe der Pneumonie findet sich recht häufig eine umschriebene Wangenröthe, bald auf beiden, bald nur auf der einen Wange, jedoch nicht so regelmässig auf der Seite der Infiltration, dass man bestimmte durch die Nerven vermittelte Beziehungen zwischen beiden Affektionen vermuthen müsste. Vielleicht ist sie öfter nur einfache Folge der Seitenlage. Ferner erscheint mitunter ein oder mehrere Tage lang, in letzterem Falle bis zur Krise anhaltend und beständig sich erneuernd, ein Erythem oder ein Roseola- und Urticariaausschlag, ausnahmsweise auch eine Eruption von Pemphigus (Jürgensen, Jurasz, V 1.), von Bläschen, von Acne (bei älteren Kindern), von Purpura (Lusinsky l. c. 32. p. 261). Jürgensen (l. c. p. 120) sah einmal unter den ungünstigsten Wohnungsverhältnissen multiple circumscripte Hautgangrän. Weit häufiger als derartige Affektionen sind die Herpeseruptionen, obgleich dieses Exanthem bei Kinderpneu-

monie nach meinen Beobachtungen wenigstens entschieden nicht so häufig wie bei pneumonischen Erwachsenen vorkommt (vgl. Leonhardi l. c. p. 383). Dies ist auffällig, wenn man die beträchtliche Häufigkeit des Herpes im kindlichen Lebensalter überhaupt bedenkt. Uebrigens ist der Herpes bei älteren Kindern öfter als bei jüngeren vorhanden. Er erscheint gewöhnlich in zerstreuten grösseren oder kleineren Gruppen in der Mundgegend, besonders am Saume des Rothen, oder auch in einiger Entfernung davon auf der Lippenhaut; sodann an den Nasenöffnungen, dem Septum und auf dem Nasenrücken, an den Augenlidern und Ohren, sowie schliesslich an jeder beliebigen Stelle des Gesichtes; hie und da sieht man sogar eine rudimentäre ähnliche Affektion am Gaumen und an sonstigen Theilen der Mundhöhle. Interessant ist sein Vorkommen als symptomatisches Exanthem bei Pneumonie auch an anderen Körperstellen, z. B. der Glutäalgegend, dem After, den Extremitäten; insbesondere fand ich ihn wiederholt am After, und zwar u. a. hier bei verschiedenen Anfällen desselben Kindes. Er erscheint in der Regel doppelseitig und, wenn einseitig, ganz ohne Rücksicht auf die Seite der Pneumonie, vom ersten oder wenigstens zweiten Tage an bis zum Schlusse des Fiebers, nur selten gelangt er erst nach der Krise zum Ausbruch. Nach den Erfahrungen bei Erwachsenen bevorzugt er die leichteren (günstig verlaufenden) Fälle; für Kinder fehlt eine genaue Statistik, doch glaube ich nach einem ungefähren Ueberschlag nicht, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen schweren und leichten Fällen zu constatiren sein wird. Zoster sah ich nie die Pneumonie compliciren. Cyanotische Hautfärbung ist in schweren Fällen eine gewöhnliche Erscheinung, dagegen scheint Icterus selten bei pneumonischen Kindern vorzukommen.

Während der kritischen Periode besonders kommt es zu heftigen Schweissen und in deren Folge wohl auch hie und da einmal zu Miliariaeruptionen, nach ihr erscheint mitunter Furunculosis und verbreitete Acne, selten Herpes.

Vor dem letalen Ausgang können unter dem Einfluss beträchtlicher Ueberfüllung der Hautvenen Ekchymosen und Purpuraflecke beobachtet werden (West, J. f. Kkh. 11. p. 117).

Harnorgane. Die Nieren zeigen im Sectionsfall renale Hyperämie zumal bei Thoraxdifformitäten; Schwellung der Rinde und fettigkörnige Degeneration der Harnkanälchenepithelien sind eine nicht seltene Erscheinung und finden sich, nach den Symptomen zu urtheilen, auch in genesenden Fällen öfters. Nierenkelche, Ureteren, Harnblase sind nur ganz selten afficirt.

Der Harn ist spärlich, dunkel, von hohem specifischen Gewicht

(1020—1030), stark sauer. Er lässt häufig, besonders in der Zeit der Defervescenz, ein Sediment von sauren harnsauren Natron, das bekannte ziegelmehlartig gefärbte Sedimentum lateritium, fallen, was sich nach Scheube (Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 204) durch seinen reichlichen Gehalt an Harnsäure wie an Säure überhaupt erklärt. Die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile sind dieselben wie bei Erwachsenen: Harnstoff, Harnsäure, Kali sind vermehrt, Phosphorsäure (Zülzer, Charité Ann. 1874. I. p. 683), Natron und Chlor vermindert. Die Menge der Chloride scheint mir nach vielfachen Proben (ohne Controle durch genaue Analysen) bei Kindern nicht so beträchtlich wie bei Erwachsenen abzunehmen, obgleich eine bedeutende Abnahme unverkennbar ist. Geringe Mengen Eiweiss und einzelne Cylinder mit intakten oder degenerirten Epithelien und Blutzellen werden auf der Höhe des Fiebers in schweren Fällen nicht selten ausgeschieden, aber nur ausnahmsweise sind die Zeichen der Nephritis parenchymatosa Beweise für einen intensiven Process in den Nieren.

Complicationen. Die wichtigsten Complicationen der croupösen Pneumonie sind Pleuritis, Bronchitis, Pericarditis, Meningitis, Magendarmkatarrh nebst Folgen, Nephritis.

Die Pleuritis, jederzeit bei Pneumonie vorhanden, darf dann als Complication betrachtet werden, wenn sie besondere Symptome verursacht und dadurch den Verlauf der Pneumonie wesentlich ändert. Es ist das ziemlich häufig der Fall und geschieht insbesondere dann, wenn sich, unter Ausbreitung der Entzündung vom betheiligten Theil der Pulmonalpleura auf die gesammte Pleura, auch ihr Costalblatt, ein reichliches Exsudat in der Pleurahöhle ansammelt. Meistens ist dasselbe serofibrinöser, selten eitriger Natur. Bei doppelseitiger Pneumonie kann es ein- oder doppelseitig auftreten, bei einseitiger auch auf der pneumoniefreien Seite erscheinen. Nachweisbar ist es ausser in diesem letzteren Falle selbstverständlich am besten bei Pneumonie der Oberlappen, weil es dann, bisherige Integrität der Pleurahöhle und genügende Reichlichkeit vorausgesetzt, unterhalb der Infiltration sich ansammeln und eine besondere Dämpfung bewirken muss, die erst bei beträchtlicheren Umfange sich mit der pneumonischen Dämpfung vereinigt; ich weiss nicht, warum diese von Traube (Ges. Abhandl. II. p. 252) erörterte Thatsache vielfach als besondere Eigenthümlichkeit der Oberlappenpneumonie vermerkt wird. Bei Infiltration des Unterlappens modificirt das Pleuraexsudat nur den Symptomencomplex der Pneumonie und ist, wenn wie gewöhnlich nicht besonders reichlich, nicht ganz leicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Es vermehrt die Dämpfung und verwischt die Grenzlinie zwischen den beiden Lappen

der Lunge, vermindert die Stimmvibration, fixirt die kranke Seite bei der Athmung in höherem Grade, bewirkt bei genügender Grösse Verdrängungssymptome, wie sie der einfachen Pneumonie nicht zukommen, verschwächt aber zumal bei kleinen Kindern das bis zur Basis hörbar bleibende Bronchialathmen in der Regel nur wenig; dabei sind die Brustschmerzen meist intensiver und jedenfalls von längerer Dauer, die Dyspnoe stärker, die Sprache coupirter, das Geschrei kläglicher. Die Zeichen des pleuritischen Ergusses erscheinen in der Regel erst nach mehrtägigem Bestehen der Pneumonie, mitunter nehmen sie in gleichem Maasse zu, wie die der Pneumonie abnehmen und treten so allmählich in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Im Allgemeinen richtet sich der Verlauf der durch Pleuritis complicirten Pneumonie auch bei Kindern darnach, welche von beiden Affektionen die überwiegende gewesen ist. Ueberwiegt die Pneumonie (Pleuropneumonie) und bildet sich das pneumonische Exsudat in normaler Weise zurück, was in der Regel durch die Pleuritis nicht verhindert wird, so erscheint die kritische Defervescenz zur gehörigen Zeit und in gehöriger Weise, und es beginnt nach ihr die Resorption der Produkte beider Affektionen; vielleicht erinnern allein Reibungsgeräusche in der Reconvalescenzperiode an die dagewesene Complication. Gewinnt aber diese die Oberhand (Pneumopleuritis), so kann sich ein mehrfaches Verhalten einstellen. Entweder steigt das Fieber sehr bedeutend und führt theils direkt, theils durch die unter solchen Umständen sich sehr intensiv entwickelnde Localaffektion, zunächst in Folge besonders mangelhafter Decarbonisation des Blutes und Herzschwäche, unerwartet rasch zum Tode. Oder es ermässigt sich das Fieber nach kurzer Dauer eines hochfebrilen Zustandes auf den bei einfacher Pleuritis gewöhnlichen Grad, dauert in solcher Stärke noch eine verschieden lange Zeit hindurch fort und verschwindet erst allmählich unter Resorption des Exsudates, während mittlerweile auch die Pneumonie unvermerkt zur Abheilung gelangt war. Jedenfalls ist in diesem Falle die Genesung eine langsame und schwierige. Endlich kann der weitere Verlauf auch durch die verschiedenartigen anderen Ausgänge der Pneumonie wie der Pleuritis (Empyem, Pneumothorax, Durchbruch des Eiters in die Lunge mit den weiteren Folgen eines Lungenabscesses, interstitielle Bindegewebswucherungen in der Lunge nebst Folgen u. s. w.), sowie durch den Eintritt der an Verkäsung und unvollständige Resorption des pleuritischen Exsudates sich anschliessenden Krankheitszustände (Phthisis, Miliartuberkulose) ein sehr verschiedenartiger sein.

Verstopfung der kleinsten Bronchien mit soliden (Damaschino p. 17), also nicht hohlen, fibrinösem Exsudat bei erhaltenem

Epithel gehört zu den normalen anatomischen Veränderungen bei croupöser Pneumonie; allenfalls sind die kleineren Bronchien etwas geröthet, während die Hauptbronchien und oberen Luftwege ganz oder fast ganz frei bleiben. Es darf daher nur eine Affektion dieser und eine intensivere Entzündung der Bronchiolen mit Absonderung eines gewöhnlichen oder eitrigen Exsudats als Complication betrachtet werden. Sie giebt sich durch heftigeren Husten, verschiedenartige Rasselgeräusche und grössere Athmungsbeschwerden, als sie die einfache croupöse Pneumonie begleiten, zu erkennen. Ganz selten setzt sich die fibrinöse Exsudation bis in die grossen Bronchien des afficirten Lungenstückes fort und verstopft ihr Lumen mehr oder weniger vollständig, was, nebenbei gesagt, nicht etwa als Complication der Pneumonie mit idiopathischer fibrinöser Bronchitis aufzufassen ist (vgl. Grancher, Gaz. méd. de Paris 1878. p. 46). In den meisten Fällen complicirender Bronchitis handelt es sich nur um einen einfachen aber verbreiteten und auch auf die gesunden Lungenabschnitte ausgedehnten katarrhalischen Process und können bei demselben auch Luftröhre und Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen werden. Dann entstehen je nach der Intensität des lokalen Processes mehr oder weniger ernste Beschwerden, insbesondere die bekannten Folgen der Bronchiolitis, mit Einschluss der Bronchopneumonie (cf. Henoch, Berl. kl. Wschr. 1866. p. 112), oder die Zeichen der Larynxstenose u. s. w., Perichondritis laryngea (s. Gerhardt l. c. 3. Aufl. p. 357), und es kann so sogar der Tod unter äusserster Dyspnoe und Stauungssymptomen von Seiten der verschiedensten Organe herbeigeführt werden. Durch geringfügige Bronchitis wird der typische Verlauf der croupösen Pneumonie nicht oder kaum so wenig, durch intensive Processe aber jedenfalls verändert: das Fieber wird mehr ein remittirendes, die Krise bleibt aus oder ist nur unvollkommen, die Resorption des Exsudates findet nur partiell statt, es kommt zu weiteren Complicationen von Seiten anderer Organe und schliessen sich gern Nachkrankheiten an. Leichte acute prodromale und initiale Bronchitiden können während der Ausbildung und des Verlaufes der Pneumonie unvermerkt zur Heilung gelangen, so dass über vollkommen infiltrirten Partieen, die vorher reichliche Rasselgeräusche gezeigt hatten, reines Bronchialathmen zu vernehmen ist.

Selten zeigt sich im Verlaufe der Pneumonie Hämoptoë, wie dies Schütz (D. Ztschr. f. pr. Med. 1874. I. p. 258) bei einem 7j. Knaben in stärkeren Masse sah; das Kind starb.

Von den Herzaffektionen dürfte Pericarditis, zumal neben stärkerer Pleuritis, öfter als Complication der Kinderpneumonie vorkommen, als sie durch die Untersuchung entdeckt wird. Beg-

samem Auscultiren hört man nicht selten ganz leichte schabende Geräusche, die indessen bei Abwesenheit aller anderen Zeichen für jetzt wie für später nur mehr den Verdacht auf Pericarditis zu begründen vermögen. In intensiven Fällen findet man ein deutliches Reibungsgeräusch oder eine entsprechend ausgedehnte Dämpfung, stärkere Füllung der Halsvenen und deutliche Cyanose, der Puls ist kleiner und etwas irregulär, die Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit stärker. Pericarditis kann schon in den ersten Tagen der Pneumonie ohne Rücksicht auf deren Sitz auftreten und modificirt deren Krankheitsbild, wenn sie mässig bleibt, nicht; intensivere Affektionen aber verhindern eine rasche und vollständige Defervescenz und führen leicht weitere Complicationen herbei. In Fällen, die aus irgendwelchem Grunde, besonders durch Pleuritis, in früher Krankheitsperiode tödtlich verlaufen, ist sie ein nicht seltener Sectionsbefund; das Exsudat ist dabei gewöhnlich sehr reichlich, serofibrinös oder eitrig. Bei Eintritt der Genesung wird entweder die vollkommene Norm wiederhergestellt, oder es kommt zu partieller Verwachsung beider Blätter oder zur gänzlichen Obliteration des Herzbeutels mit ihren dauernden Folgen für die Circulation. Endocarditis ist bei kindlichen Pneumonikern nur selten, meistens neben Pericarditis, vorhanden; sie kündigt sich durch die gewöhnlichen Zeichen an und modificirt den Verlauf der Pneumonie je nach ihrer Form und Intensität in verschiedenartiger Weise, z. B. durch Embolieen. Auch Myocarditis kommt, und zwar unter den gleichen Verhältnissen, selten vor. Dagegen sind Structuranomalieen der Muskelfasern des Herzens in tödtlichen Fällen eine ziemlich häufige Erscheinung, und dürfte sich aus den Symptomen der Herzschwäche neben Modificationen der Töne die Annahme ihrer Anwesenheit auch in genesenden Fällen rechtfertigen lassen.

Unter den Complicationen von Seiten des Nervensystems sind die häufigsten die Hyperämieen des Hirns und der Hirnhäute; sie sind theils alleinige Erkrankung, theils mit anderweitigen Affektionen derselben Theile, als Oedem der Hirnhäute, intrameningealen Extravasaten, sowie capillären Apoplexieen des Hirns verbunden. Allerdings dürften öfters diese Blutüberfüllungen nicht viel mehr als eine aus den letzten Stunden des Lebens herrührende Stauungserscheinung sein, keinenfalls sind indessen alle Fälle auf diese Weise zu beurtheilen. Insbesondere wird man gewiss nicht oft irren, wenn man bei geringeren Graden einzelner Symptome, als deren anatomische Grundlage man schliesslich in den schwersten tödtlichen Fällen Meningitis entdeckt, in minder schweren und genesenden Fällen und zumal im Anfang der schweren Hirnsymptome, das Vorstadium der Meningitis, die arterielle

Hyperämie des Schädelinhaltes und ihre unmittelbarsten Folgen, anzunehmen sich berechtigt glaubt. Dabei verkenne ich natürlicherweise nicht, dass diese Symptome theilweise eine grosse Aehnlichkeit und sogar völlige Uebereinstimmung mit denjenigen früher (p. 653) aufgeführten besitzen können, welche Folge hochgesteigerter Eigenwärme sind — eine Genese, die möglicherweise dadurch leicht erkannt werden kann, dass diese Erscheinungen verschwinden, wenn die Temperatur während des Verlaufes der Pneumonie aus irgendwelchem Grunde sich bedeutend erniedrigt. Uebrigens können auch beide Momente, Fieber wie örtliche Entzündung, an der Entstehung der Hirnsymptome betheiligt sein und die letztere daher von demjenigen gänzlich übersehen werden, der auf die febrile Genese ein gar zu grosses Gewicht legt. Die Zeichen der Hirnhyperämie stellen sich vorzugsweise bei Affektionen der Oberlappen und zwar bald im Beginn der Erkrankung ein, oder kurze Zeit darnach, oder erst einige Tage später, nachdem die Infiltration entschieden nachweisbar geworden ist, oder sich vollständig hergestellt hat. Man hat in diesen letzteren Fällen gemeint, dass ein Druck des durch die Infiltration angeschwollenen Lungenspitzenabschnittes auf die grossen Venen in der oberen Thoraxapertur an der Entstehung der Hirnstörung mitbetheiligt sein möchte; von anderer Seite (L a v e r a n) wird auf Veränderungen im Gebiete des Halssympathikus, die auf ähnliche Weise hervorgerufen sein möchten, aufmerksam gemacht. Nicht selten schwinden in genesenden Fällen die betreffenden Hirnsymptome in der Nähe der Krise oder mit derselben, und bleibt mit Ausnahme des Umstandes, dass die Deferrescenz etwas verzögert wird, der typische Verlauf der Pneumonie ungestört. In tödlichen Fällen kann eine Hirnhyperämie das aus anderen Ursachen nicht abzuwendende Ende beschleunigen, auch ohne dass es zur Entwicklung einer Meningitis kommt; bei intensiver Entwicklung führt sie sogar den Tod direkt herbei (cf. G e r h a r d t, Lehrb. d. Kdrkkh. 1861. p. 3[illegible]).

M e n i n g i t i s kann in dreierlei Formen zur croupösen Pneumonie hinzutreten: als einfache entzündliche Meningitis, als infektiöse Cerebrospinalmeningitis, endlich als granulöse Basilarmeningitis.

Die erstere Form ist eine Folge der gesteigerten Hyperämie des Schädelinhaltes und erscheint daher bei ähnlichem Verlaufe nur etwas später als diese. Das Exsudat, bei kleinen Kindern meist eiteriger, selten, wie mehr bei älteren, hämorrhagischer oder seröser Natur, ist auf der Convexität wie der Basis vorhanden, auf ersterer insbesondere neben den Gefässen und zwischen den Gyris abgelagert; öfter, zumal bei Kindern mit nicht geschlossenem Schädel, ist ein Erguss in die Seitenventrikel vorhanden. Auch besteht mitunter Hirnsinusthrom-

basis; selten sind die Spinalmeningen mit afficirt. Die Entwicklung der Hyperämie zur Entzündung kündigt sich in der Regel durch weit intensivere Symptome an, als sie der einfachen akuten Congestion zukommen. Solche meningitische Symptome sind intensives Kopfweh, bei kleinen Kindern eintöniges Wimmern und Aechzen und zeitweiliges lautes Aufschreien, schmerzhafter Gesichtsausdruck, Hyperästhesie gegen Sinnesempfindungen aller Art und schliesslich Sinneslähmung, Nackenstarre, Trismus, paralytischer und spastischer Strabismus, fixe Parallelstellung der Bulbi, ungleiche, besonders ungleich erweiterte Pupillen, die ophthalmoskopischen Zeichen einer Neuritis optica und Retinitis, auch serös-eitrige Infiltration des Orbitalzellgewebes und Exophthalmus, Chorioiditis und Iritis, mehr oder weniger verbreitete Facialislähmung und Facialiskrampf, Tremor, Zähneknirschen, selbst verbreitete convulsivische Anfälle, Parese und Paralyse der Schlingmuskeln, schwerste Schlaflosigkeit und Aufregung mit Hallucinationen und Delirien heftigster Art bis zu äusserster Apathie, Betäubung und Coma, im Anfange heftiges Erbrechen, Irregularität und Verlangsamung von Puls und Respiration bei Fortdauer hohen Fiebers, Retentio urinae und hartnäckige Verstopfung bei eingesunkenem Leib, ja selbst verschiedenartige Steifigkeit des Rumpfes, Hemi- und Paraparesen: die letzteren Erscheinungen besonders dann, wenn die Entzündung auf die Spinalmeningen übergreift. Insbesondere sprechen die intensiveren peripherischen Reizungs- und die Lähmungssymptome, die Erscheinungen des Hirndrucks, sowie der abnorme Augenspiegelbefund für allgemeine Meningitis der Basis wie der Convexität, zumal bei niedriger Eigenwärme, während psychische Symptome allein in Verbindung mit hoher Temperatur die Möglichkeit einer rein febrilen Genese nicht völlig ausschliessen. Hier ist indessen zu bedenken, dass auch bei jungen Kindern mit offenen Fontanellen und nichtverwachsenen Schädelknochen der Verlauf nur durch schwere psychische Symptome ausgezeichnet sein kann, abgerechnet etwa reflektorisch erregte Krampfanfälle und sonstige motorische Reizungssymptome von geringerer Bedeutung, die wie Verdrehen der Augen, lokale Zuckungen u. s. w. auch auf unbedeutende Veranlassungen hin bei Gesunden oder an leichtesten Störungen Leidenden vorkommen. Ja Mauthner (J. f. Kkh. 20. p. 288) verlor sogar einmal ein 5monatliches Kind an rechtseitiger Pleuropneumonie, welches, trotzdem im Leben nichts von Hirnzufällen zu beobachten gewesen war, über beiden Hemisphären eine pseudomembranöse lauchgrüne Exsudatschichte zeigte. Abgesehen von diesen Fällen beherrschen die complicatorischen meningitischen Erscheinungen in der Regel das gesammte Krankheitsbild der Pneumonie und führen rasch bei jed-

weder Ausbildung derselben zum Tode; je zarter das Kind, um so schneller erscheint der finale Collaps.

In dem grossen Epidemiezuge, den die Cerebrospinalmeningitis im Anfange der sechziger Jahre begann, ist sie auch als Complication der croupösen Pneumonie aufgetreten, allerdings im Allgemeinen ziemlich selten, indessen befiel sie auffälligerweise an manchen Orten, wie z. B. in Erlangen nach den Mittheilungen von Immermann und Heller sowie Maurer, mit eigenthümlicher Vorliebe gerade die pneumonischen Kranken. Die Affektion erscheint in der Regel nicht gleich im Anfang, sondern erst nach verschieden langem und wenigstens mehrtägigem Verlaufe der Pneumonie, und zwar in möglicherweise ganz normalen Fällen. Die bis dahin unruhigen Kinder werden mit ihrem Eintritt immer ruhiger und apathischer, somnolenter und schliesslich comatös, sie athmen weniger frequent, aber irregulär; gleichzeitig oder bald darauf kommen heftige klonische, seltener tonische, allgemeine oder auf eine Körperseite oder nur einzelne Theile beschränkte Krämpfe von verschiedener Dauer, Intensität und Localisation, und wiederholen sich in verschiedener Häufigkeit bis zum Tode. Bei Kindern mit noch nicht geschlossener Fontanelle pflegt dieselbe gespannt, zum Theil hochgradig gespannt zu sein, entsprechend dem massenhaften serös-eitrigen Exsudat an der gesammten Peripherie des Hirns, beziehentlich in den Ventrikeln. Unter hochgradiger Steigerung der Körperwärme kommt es wohl ausnahmslos zum letalen Ausgang, gewöhnlich nach zwei bis drei Tagen, seltener rascher oder langsamer.

In seltenen Fällen, bei schwächlichen Kindern insbesondere phthisischer Abstammung, entsteht wohl auch im Verlaufe der croupösen Pneumonie die langsamer aber ebenso sicher zum Tode führende granulirte Meningitis, theils isolirt, theils als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose. Ihr Verlauf hat nichts Eigenthümliches (vgl. den Fall von Senr, J. f. Kkh. 57. p. 351).

Von den Complicationen der Verdauungsorgane müssen diejenigen katarrhalischen und andersartigen Affektionen ausgenommen werden, welche in früherer Zeit, als man den Pneumonikern Mercur sowie schleimhautreizende Medikamente (Brechweinstein u. a.) in grossen Mengen verabreichen zu müssen glaubte, künstlich erzeugt wurden.

Bei kleinen Kindern beginnen öfters im unmittelbaren Anschluss an die Initialerscheinungen der Pneumonie oder entstehen bald nachher die Symptome eines Magendarmkatarrhs, reichliches anhaltendes Erbrechen mit Diarrhoe und Leibschmerzen, und werden unter Umständen so intensiv, dass sie sogar die Lungenaffektion zu maskiren, den Fiebergang zu verändern und die Defervescenz hinauszuschieben ver-

neigen: auch sind kleine Kinder durch diese Affektion in hohem Grade gefährdet und können ihr sogar bei mässiger Intensität der Pneumonie erliegen.

Von Leberaffektionen kommt fast nur die Stauungshyperämie mit ihren unter Umständen beträchtlichen Folgen als Complication der Pneumonie vor: sie giebt sich nicht immer allein durch ihre örtlichen direkten Zeichen, sondern mitunter auch durch eine stärkere als bloss minimale Gelbfärbung der Conjunctiva wie der Haut zu erkennen. Dieses Verhalten findet nicht nur bei älteren Kindern, sondern auch bei Säuglingen statt, wie Steiner (Comp. 1872. p. 171) berichtet. Etwas Anderes scheint Steffen (Klin. d. Kdrkkh. I. p. 209) gesehen zu haben, der im Beginne der »Cerebralpneumonie« eines 9j. Knaben, welche im linken unteren Lappen in sonst regelmässiger Weise verlief, deutliche Erscheinungen von »intensiver Leberhyperämie« beobachtete. Entschiedener Icterus, immer nur Folge eines gleichzeitigen Katarrhs des Ausführungsganges der Galle, ist jedenfalls eine nicht allzu häufige Complication der Kinderpneumonie und selten — eine bei der Häufigkeit der Magendarmaffektionen ziemlich auffallende Erscheinung — von grösserer Intensität. Uebrigens pflegt er von Nerven- und anderen schweren Symptomen, wie öfters bei Erwachsenen, nicht begleitet und ohne Einfluss auf die Dauer der Pneumonie zu sein. Eine Pulsverlangsamung wird er hier ebenso wenig herbeiführen, als er dies bei einfachem Icterus im Kindesalter, mit Ausnahme etwa der ältesten Kinder, thut.

Obgleich parenchymatöse Nephritis im Verlaufe der croupösen Pneumonie ziemlich oft auftritt, und zwar als Folge andauernd hochgesteigerter Eigenwärme, so ist sie doch nur selten als Complication zu betrachten, insofern besondere Krankheitssymptome ausser den bei der Untersuchung des Harnes sich ergebenden in der Regel wenig intensiven Krankheitszeichen (Harnkanälchenkatarrh) gewöhnlich fehlen. Uebrigens werden leichte Schmerzen in der Nierengegend der heftigen Brustschmerzen und des ungenügenden Localisationsvermögens der Kinder wegen gewiss oft übersehen. Einfache geringfügige Albuminurie hat meistentheils keine besondere Bedeutung; sie ist Folge der Stauungshyperämie der Nieren, welche während des Verlaufes der Pneumonie entsteht. Nur bei sehr reichlicher Albuminurie oder entschiedener Hämaturie muss die Nephritis als Complication aufgefasst werden: etwaige hydropische Erscheinungen, in der Regel leichtester Art, dürfen dann gewiss auch mit Recht als ihre Folge gelten. Bei excessiver Intensität der Nephritis können der typische Verlauf der Pneumonie und ihre Fieberverhältnisse gestört werden. Es ist wünschens-

werth, dass besonders bei epidemischem Auftreten der Pneumonie dieser Affektion mehr Beachtung geschenkt werde, als bisher, wie denn überhaupt die epidemischen Pneumonieen ganz besonders durch die Häufigkeit ihrer Complicationen ein sehr interessantes und zum eingehenden Studium geeignetes Kapitel abgeben dürften.

Als Complicationen von Seiten der Haut dürften zum Theil schon die p. 656 genannten Affektionen betrachtet werden, welche dort aufgeführt sind, weil sie sich innerhalb des regelmässigen Verlaufes der Pneumonie zu entwickeln pflegen. Von sonstigen Affektionen ist das Anasarka hervorzuheben, welches, in gleichem Maasse einflusslos wie obige Hautleiden, bei anämischen Kindern während der febrilen Periode an verschiedenen Körpertheilen (Gesicht, untere Extremitäten u. s. w.), ohne jedwede Zeichen von Nierenerkrankung sich entwickeln kann, und in der Periode der Aderlässe wegen Pneumonie häufiger war als jetzt. Eine seltene Complication — bei Disponirten vielleicht durch starke Congestionsröthe der Wangen veranlasst — ist Gesichtserysipel; es verzögert sein Erscheinen während der febrilen Periode der Pneumonie die Defervescenz.

Von den Affektionen der Sinnesorgane, die gewiss auch als Complicationen gelten dürfen, habe ich das Nöthige schon oben (p. 65[illegible]) gesagt. Ich erwähne hier nur im Anschluss an eine neueste Mittheilung von Schreiber (D. Arch. f. klin. Med. 1878. XXI. 1. p. 56), dass schon Jäger die für Pneumonie nicht charakteristische Stauungshyperämie des Auges gesehen hat.

In eigenthümlicher Weise kann Malariainfektion den pneumonischen Process compliciren, insofern die Infiltration gerade während der Anfälle, welche gewöhnlich schwer sind, erheblich zunimmt. Da mir Beobachtungen über den Verlauf solcher Fälle bei Kindern nicht zu Gebote stehen, so verweise ich des Näheren wegen auf Griesinger, Infektionskkh. 2. Aufl. p. 54 und Hertz, Ziemss. Path. II. 2. 2. Aufl. p. 818; es ist indessen fraglich, ob derartige Lungenentzündungen croupöser Natur sind. Diejenigen mit Malaria complicirten Pneumonieen, welche Bohn (Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 138) beobachtete, für deren croupöse Natur aber freilich beim Mangel von Sectionsfällen eine nicht vollkommene Garantie geleistet werden kann, waren (von vornherein physikalisch klare Entzündungen der Lunge, welche entweder von Anfang an im typischen, täglichen oder tertianen, Wechsel alle Erscheinungen verliefen, oder bei welchen sich derselbe erst im späteren Verlaufe in auffälliger Weise bemerklich machte. »Der Anfall begann mit Frost und war durch starke Steigerung der Hitze, Aufregung, vermehrte Dyspnoe, quälenden Hustenreiz und Seitenstiche, blutiges

Auswurf ausgezeichnet, von welchen Erscheinungen die meisten vorher sehr gemindert oder zum Theil schon verschwunden waren; ein reichlicher Schweiss machte oft den Beschluss. Die physikalischen Zeichen an der Lunge erhielten sich im Gleichen während des Anfalles, oder die Dämpfung erschien stärker und das Bronchialathmen vollkommener. Niemals sah B. einen tödtlichen Ausgang, und fand einigemal bestätigt, was Wunderlich angiebt, dass die Anfälle nach zwei bis drei Paroxysmen spontan schwächer geworden waren und der intermittirende Charakter sich von selbst verwischte. Meistens war diese Wahrnehmung durch eine frühzeitige Verabfolgung von Chinin verhindert. So stellte sich Intermittens und Pneumonie meistens als einfache Complication dar, und es blieb nur zweifelhaft, welche von beiden Erkrankungen die hinzugetretene war. Andremal schien die Pneumonie unter dem Einflusse des en- und epidemischen Wechselfiebers einen inter- oder remittirenden Verlauf einzuschlagen, wie solcher in Sumpfgegenden oder zur Zeit ausgedehnter Wechselfieberepidemieen auch vielen anderen Krankheiten eigen zu sein pflegt.

Die Erwähnung andersartiger Complicationen dürfte nur von Werth für die Pneumonie der Erwachsenen, nicht der Kinder sein; wenigstens finde ich an den betreffenden Orten nicht ausdrücklich der Kinder gedacht. Ich übergehe sie daher ebenso wie die ganz zufälligen Affektionen, die hin und wieder einmal eine Complication bildeten.

Recidive. Unter einem Recidiv der croupösen Pneumonie verstehe ich jede neue croupös-pneumonische Affektion, welche beginnt, bevor die erste Pneumonie ihren gesetzmässigen Abschluss gefunden hat. Es darf also ein Recidiv nur da angenommen werden, wo die Rückbildung des vorhergegangenen wesentlichen Krankheitsprocesses vollkommen sichergestellt ist. Dies ist aber dann der Fall, wenn nicht nur unzweideutige akustische Zeichen die begonnen habende Resorption anzeigen, sondern auch eine vollständige Entfieberung stattgefunden und mindestens so lange angehalten hat, dass eine Pseudokrise ausgeschlossen ist. Indessen ist auf die vorherige Entfieberung nur bei normalem Krankheitsverlauf besonderes Gewicht zu legen und dieselbe in solchen Fällen weniger zu betonen, deren febriles Stadium einzig und allein durch eine hinzugetretene Complication übermässig verlängert wird, während sich die ursprüngliche Affektion in entschiedener Rückbildung befindet. War daher dieselbe noch gar nicht in die Rückbildungsperiode eingetreten, als die neue Affektion begann, so handelt es sich nicht um ein Recidiv, sondern, je nach den Umständen, um eine secundär fortschreitende, gewöhnlich mehrlappige, oder auch wohl um eine intermittirende Pneumonie; existiren zur Zeit der neuen Affektion ir-

irgendwelche wesentliche Krankheitserscheinungen von der vorhergegangenen Störung nicht mehr, so ist eine neue primäre Pneumonie vorhanden; hat aber endlich die Rückbildung der Entzündungsreste einen anomalen Verlauf genommen, bei welchem niemals eine vollständige Wiederherstellung des früheren Gesundheitszustandes zu erwarten steht, und erfolgt nunmehr eine neue Entzündung, so ist diese ebenfalls als ein neuer Anfall der croupösen Pneumonie, jedoch secundärer Natur, zu betrachten. Der Willkür bei Beantwortung der Frage, ob etwas Recidiv sei oder nicht, dürfte also nach der obigen Definition und Auseinandersetzung nur ein sehr geringer Spielraum verbleiben, nämlich nur insofern, als weder der Anfang der Rückbildung eines genuinen Exsudats noch der Anfang einer etwaigen anomalen Umwandlung desselben, weil beide ja nur nach klinischen Momenten beurtheilt werden können, eine vollkommen scharfe Zeitbestimmung erlauben, und ferner bei nur geringer Abweichung der Dauer der intercurrenten Temperatursenkung von der Dauer einer Pseudokrise die Annahme einer solchen nicht immer gänzlich ausgeschlossen erscheinen könnte.

Nach dieser strengen Anschauung vom Recidiv der croupösen Pneumonie sind derartige Affektionen eine entschieden seltene Erscheinung. Binz (Beob. zur inn. Klin. p. 131) ist der Einzige, der, soweit ich die pädiatrische Literatur durchgesehen habe, eine solche Beobachtung veröffentlicht hat; übrigens besteht auch hier noch ein geringer Verdacht dafür, dass es sich nur um eine ungewöhnlich rasch der ersten folgende neue Affektion gehandelt habe. Der Fall ist um so interessanter, als es sich um eine binnen 14 Tagen zweimal in derselben Lungenpartie, dem rechten unteren Lappen, recidivirende Pneumonie handelte; er betraf einen 3j. Knaben, der vollständig genas. Die analoge Beobachtung machte Jürgensen (Ziemss. Hdbch V. 2. Aufl. p. 154) bei einem Erwachsenen.

Aehnliche Fälle berichteten und nannten zum Theil Recidiv: Friedleben (Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 175), Wittich (l. c. p. 67), Henoch (Berl. kl. Wschr. 1866 p. 114 und Beitr. z. Khkde. 1868 p. 16[illegible]), Tordeus (l. c.). Es sind Fälle, in denen der zweite Anfall so kurze Zeit nach dem ersten auftritt, dass theilweise wenigstens die Reconvalescenz unmöglich schon abgeschlossen sein und der alte Kräftezustand sich noch nicht wiederhergestellt haben konnte. Indessen ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass sich die lokalen Veränderungen beim Eintritt des zweiten Anfalles vollständig resorbirt hatten, ja zum Theil ist dies ausdrücklich bemerkt; es handelte sich also nicht um ein eigentliches Recidiv im obigen Sinne, sondern um einen ganz kurze Zeit nach dem ersten erschienenen neuen Anfall. Immerhin ist dessen so baldiges Auftreten interessant genug, um die Veröffentlichung der Fälle zu rechtfertigen. Die zweite Affektion betraf im Fall von Tordeus die gleiche

bei Henoch und Wittich eine andere Lungenpartie als die zuerst befallene und verlief unter den gewöhnlichen Symptomen günstig.

Ausgänge. In den allermeisten Fällen endet die primäre croupöse Kinderpneumonie in vollkommene Genesung, und zwar gewöhnlich innerhalb zwei bis vier Wochen, von denen der vierte bis dritte Theil auf die febrile Periode fällt, während schwerste Pneumonien die doppelte Zeit zur Heilung beanspruchen können. Verhältnissmässig selten wird durch einen sehr protrahirten Verlauf der Verdacht der Entwicklung von Nachkrankheiten erregt. Insbesondere sind es von nichtcomplicirten Affektionen mitunter Pneumonien der Oberlappen, welche sich durch eine zweiwöchentliche und längere Fieberdauer auszeichnen können, trotzdem aber innerhalb der nächsten Wochen, also weit langsamer als gewöhnlich, vollkommen verschwinden. Vgl. Buhl, Mittheil. aus d. path. Instit. zu Münch. Stuttg. 1878. p. 182. Complicationen verlängern die Krankheitsdauer meistentheils beträchtlich.

Der tödtliche Ausgang erfolgt zu sehr verschiedenen Zeiten. Allerdings kann er auch bei bis dahin ganz gesunden und nicht etwa nur den jüngsten Kindern durch allzu bedeutende Ausdehnung der Pneumonie und schwere Complicationen sehr rasch, schon innerhalb des ersten Krankheitstages (Friedleben, Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 176) herbeigeführt werden, indessen tritt er in der Regel erst in der zweiten oder selbst der dritten Woche ein; ja er kann unter den gleich nachher anzuführenden Verhältnissen noch weit später beobachtet werden. Seine nächsten Veranlassungen sind Herzinsufficienz und Kohlensäureintoxication, beziehentlich schwerste Störungen des Nervensystems.

Verzögert sich die Defervescenz, ohne dass die Krankheit dem letalen Ende zustrebt und ohne dass sich mittlerweile Complicationen eingestellt haben, oder entsteht im Anschluss an eine krisisartige Temperaturabnahme sofort eine neue Temperatursteigerung, so kommen die selteneren Ausgänge der croupösen Pneumonie in Frage.

Zunächst der Abscess. Charakteristische Merkmale für denselben ergeben sich nur ausnahmsweise durch die Kennzeichen der Höhlen im Lungengewebe; meistentheils beweisen die akustischen Phänomene nur das Verharren einer sehr dichten Infiltration in demselben Entwicklungsgrade wie zur Zeit der Hepatisation. Direkt kann daher der Lungenabscess, im Falle seines Durchbruches in die Bronchien, nur durch die Untersuchung des Auswurfs nachgewiesen werden, welche bekanntlich leider bei Kindern, zumal den kleinen, selten möglich ist. Insbesondere wäre auf plötzliches Erscheinen grösserer Eitermassen von normalem oder fauligem und süsslich-fadem Geruch (Senator, Ctrlztg. 1877. 77) mit makro- oder mikroskopischen Parenchymfetzen oder wenigstens

elastischen Fasern zu achten, wie sie durch rasche Entleerungen eines umfangreichen Abscesses in die Bronchien hervorgerufen zu werden pflegen.

Henoch (Berl. kl. Wschr. 1877. 31. p. 454) sah Lungenabscess bei einem 7jährigen Kind trotz der am 7. Tage eingetretenen Krise sich entwickeln; es kam von Neuem hohes Fieber mit hektischem Charakter und erst vier Wochen später die Entleerung einer enormen Eitermenge, damit aber schnelle und vollständige Genesung. Nach Mayr (Jahrb. f. Kinderh. 1862. V. Bd. p. 26) wurde der Lungenabscess nur bei grösseren Kindern nach lange bestehenden umschriebenen Hepatisationen gefunden; Daguet und Damaschino (l. c. p. 15) beobachteten ihn bei einem dreijährigen Kinde; indessen sind diese wie die Angaben anderer Autoren, z. B. Möller's (l. c. p. 376) zu wenig genau, als dass jeder Zweifel, ob wirklich croupöse Pneumonie in Abscedirung überging, gehoben wäre.

Da mir also die genaueren einschlägigen Verhältnisse für die Kinderpneumonie zu wenig studirt erscheinen, so verweise ich in Betreff der Einzelheiten auf die in dieser Beziehung bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen (vgl. Leyden, Volkm. Samml. klin. Vortr. 114), von denen sie sich kaum unterscheiden dürften.

Nicht immer bricht der Abscess nach den Bronchien durch, was, die seltenere Verkreidung ausgenommen, immerhin das Günstigste ist, sondern es kann der Eiter auch in die Pleurahöhle gelangen und Empyem, Pneumothorax u. s. w., ja schliesslich eine Thoraxfistel bedingen, oder er perforirt ins Pericardium mit dem Ausgang in tödtliche Pericarditis, oder ins Mediastinum und erzeugt einen Congestionsabscess, oder es kann sogar nach vorausgegangener Verklebung der Pleurablätter das Zwerchfell durchbohrt werden und die Krankheit mit Peritonitis enden — verschiedene Möglichkeiten, welche sich bald schon im Leben nach den entsprechenden Symptomen vermuthen oder sicher bestimmen lassen, bald erst auf dem Sectionstische erkannt werden. Hat sich der Eiter, ohne sich zu zersetzen, vollständig in die Bronchien entleert und die Entzündung aufgehört, so collabirt die Abscesshöhle, welche sich bei ungefähr Wallnussgrösse durch die bekannten Cavernensymptome zu erkennen gab, ihre Wandungen verwachsen, und es kann auf diese Weise der Process zur relativen Heilung gelangen, so dass die Untersuchung nach Resorption des pneumonischen Exsudats keine oder nur unerhebliche Abnormitäten, wie leichte Dämpfung, schwächeres Vesiculärathmen, Retraction der betreffenden Seite u. s. w. nachweist. Das Fieber, welches bei Beginn der Abscessbildung noch beträchtliche Exacerbationen mit ziemlich tiefen Remissionen erkennen lässt, vermindert sich nach Eröffnung des Abscesses und verschwindet unter lysisartigen Schwankungen. Der im Anfange des Processes besonders heftige Husten ermässigt sich während der Abheilung desselben ebenso wie der

durch ihn bedingten und gesteigerten Brustschmerzen. So kann unter diesen günstigsten Umständen, selten vor der vierten bis fünften Woche der Krankheit, endlich auch nach vollständigem Schwinden jeder Fieberbewegung der Appetit zurückkehren, der Kräftezustand sich bessern und allmählich die volle Genesung eintreten.

> Nach Mayr bleibt in diesem Falle immer ein Zweifel, ob nicht abgesacktes Empyem mit Perforation in die Lunge vorhanden gewesen ist. Schon Canstatt (Path. 2. Aufl. III. 1. p. 248) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man nicht Empyem und seine Ausgänge mit pneumonischen Abscessen verwechseln dürfe.

Ein ebenso seltener Ausgang der primären croupösen Kinderpneumonie wie der Lungenabscess, mit dem er nicht selten verwechselt worden sein mag, ist der **Lungenbrand**. Seine Allgemeinsymptome unterscheiden sich nicht wesentlich von den eben angeführten, nur pflegt das Fieber intensiver und beziehentlich langwieriger, die Puls- und Respirationsfrequenz bedeutender, die Schwäche grösser zu sein. Vollkommen charakteristisch ist allein der fötide Geruch der Lungenexhalation sowohl wie des etwa vorhandenen aus missfarbigen pflaumenmusartigen schwarz- und grünlich-bräunlichen Massen (putrides Lungengewebe, theilweise noch in Zusammenhang, zersetztes Blut, Detritus, elastische Fasern, Fettsäure- und Tripelphosphatkrystalle, Fäulniss- und andere Pilze) bestehenden Auswurfs: indessen kann dieser Geruch bei Mangel einer Communication des Brandherdes mit den Bronchien auch fehlen. Eine Perforation desselben nach verschiedenen Richtungen hin, in Folge dessen Pneumothorax u. s. w., kann ebenso wie beim Abscess eintreten. Heilung ist nur bei sehr beschränktem Umfang des Brandes und vollständiger Entfernung der fauligen Produkte möglich; indessen kommt es ziemlich zeitig zum tödtlichen Ausgang. (S. Ziemssen, l. c. p. 290; Reimer, Jbch. f. Khkde. 1876. X. p. 267; Petters, Pr. Vjschr. 40 p. 197; Hayes, V.-H. Jber. 1874 II. p. 842; v. Hüttenbrenner, Jbch. f. Khkde. N. F. V. p. 208. 210); endlich Oest. Ztschr. f. Khkde. 1856 I. 7. H. p. 316.)

Wenn die Pneumonie in **chronische Lungenaffektionen** übergeht, kann das Fieber in ermässigtem Grade und wechselnder Weise fortbestehen, oder auf normale oder ziemlich normale Zahlen rascher oder langsamer herabgehen; im letzteren Falle zeigt es eine grosse Neigung zu erneutem Auflodern, auf einen oder wenige Tage oder auf kürzere Zeit, nach den verschiedensten Fiebertypen — kurz es bildet sich allmählich ein Fieberverlauf wie bei subakuten und chronischen phthisischen Processen heraus. Die Zeichen der Infiltration bestehen hierbei unverändert weiter, oder es wird das Exsudat partiell resorbirt, während die Untersuchung an anderen Stellen die Fortdauer des alten

und bald genug auch schon die Entwicklung eines neuen interstitiellen Processes beurkundet. Dieser verläuft unter den mannichfaltigen Symptomen der Phthise, unter Umständen auch nach Art der Induration mit Bronchiektasienbildung und allmählichem Einsinken der Brustwand; ersteres mehr bei Affektionen der Ober-, letzteres bei solchen der Unterlappen. Beides kann an dieser Stelle nicht weiter erörtert werden. Es findet sich ein solcher Ausgang weit weniger bei vollkommen gesunden und kräftigen Kindern gesunder, als bei zarten und schwächlichen phthisischer Eltern. Uebrigens kann auch bei unvollkommener Resorption relative Genesung eintreten und das Kind wieder ein blühendes Aussehen gewinnen (v. Dusch, l. c. p. 61). Buhl läugnet bis auf die neueste Zeit (l. c., s. p. 669) die Möglichkeit dieses Ausganges der croupösen Pneumonie auf das Allerbestimmteste.

Nachkrankheiten. Diese können durch die eben erörterten Verhältnisse (Complicationen aller Art, abnorme Ausgänge) in der mannigfachsten Weise hervorgerufen werden, sie können sich aber auch direkt an die Pneumonie anschliessen. Selbstverständlich ist dies vorzugsweise bei anämischen und schwächlichen Kindern der Fall.

Mitunter ist Noma im Gefolge der primären Pneumonie vorgekommen, und zwar in der 2.—5. Woche, fast stets mit tödtlichem Ausgang. Vielleicht mag die Schuld hiervon hauptsächlich die in früherer Zeit übliche allzusehr schwächende antiphlogistische Behandlung und die Quecksilbertherapie tragen, wenigstens scheint diese Affektion in der neueren Zeit weit seltener geworden zu sein.

Es gedenken dieser Nachkrankheit besonders und berichten Beobachtungen Barthez und Rilliet (l. c. p. 588), Henoch (Beitr. z. Khkde. 1861 p. 99), u. A. Clever sah einen 11jährigen Knaben an Noma nach sehr schwerer doppelseitiger Pneumonie genesen, trotzdem vor und während der Entwicklung der 1½ Zoll im Durchmesser haltenden brandigen Stelle grosse scrofulöse Drüsenabscesse der Hals- und Nackengegend reichliche Eiterverluste bewirkten und schliesslich noch ein 15 Linien langer Theil des Unterkiefers in seiner ganzen Dicke, mit drei Zähnen und dem Foramen maxillare inferius, durch die in der Nähe des Mundwinkels perforirte Wange entfernt werden musste; natürlich hinterblieb partielle Trigeminuslähmung.

Uebermässig reichliche Blutungen, vielleicht die Folgen einer hämorrhagischen Diathese, sahen Barthez und Rilliet (l. c. p. 589) als Todesursache bei einem dreijährigen sehr kräftigen Knaben, welcher zuerst eine linkseitige Pneumonie und sodann ein rechtseitiges sehr ausgebreitetes Recidiv bekam; am 22. Krankheitstage trat kaum zu stillendes Nasenbluten ein und am Abend erfolgte auf weiteres reichliches Blutbrechen der Tod. Die Section ergab ausserordentlich reichliche Hämorrhagieen in der Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarms.

Mitunter kommt es nach Pneumonie zu vielfältigen Abscessen

und Furunkeln, zum Theil im Anschlusse an Decubitus und sonstige zufällige Eiterungen.

Nach Leyden (Klin. d. Rückmkkh. II. p. 364) legen verschiedene Autoren Gewicht darauf, dass dem Eintritt der Kinderlähmung eine Pneumonie vorausgegangen sei; Sinkler beobachtete Reflexlähmung nach solcher.

Bei Malariaintbezirken kann Intermittens als Nachkrankheit auftreten, insofern die Disposition dazu auch durch Ueberstehen einer schweren Pneumonie nicht getilgt wird (vgl. Griesinger, Infektionskkh. 2. Aufl. p. 30).

Anschlussweise mag hier die Angabe von Friedleben (l. c. p. 178) Platz finden, welcher der Häufigkeit eines ein- oder mehrfachen Zahndurchbruches sowie eines auffälligen Längenwachsthums der Kinder nach Pneumonie gedenkt. Valenta berichtet über einen im 11. Jahre an Hirnabscess gestorbenen Knaben mit Pulmonalstenose, dass derselbe seit einer im 8. Jahre überstandenen Pleuropneumonie ein bedeutend besseres Befinden als früher gezeigt haben soll.

Secundäre Pneumonie. Allerdings kann die croupöse Pneumonie auch bei Kindern zu den verschiedenartigsten akuten und chronischen Krankheiten hinzutreten, indessen ist dies gewiss nicht so häufig der Fall, wie die Autoren, zumal die älteren, berichten, welche die fragliche Form zweifelsohne öfters mit anderen Arten von Lungenentzündung verwechseln und zusammenwerfen. Da die secundäre Pneumonie weit öfter zum Tode führt, als die primäre Form, und daher bei ihr viel reichlichere Gelegenheit zu anatomischen Forschungen gegeben ist als bei dieser, so dürfte in Betreff der Häufigkeit und anderer Verhältnisse von der weiteren Forschung genügende Aufklärung baldigst zu erwarten sein.

Die histologischen Veränderungen sind bei der secundären croupösen Pneumonie mit Ausnahme des Umstandes, dass sich ihr Exsudat öfter durch Fibrinarmuth (Ziemssen, Traube, Bayer; cf. p. 602) auszeichnet, die gleichen wie bei der primären Form. Verschiedenheiten ergeben sich hinsichtlich des Sitzes und Umfanges der Störung, hinsichtlich der Zeit, welche die Entwicklung des Processes in Anspruch nimmt, und endlich hinsichtlich der Ausgänge. Noch weniger nämlich als bei der primären Kinderpneumonie beschränkt sich der Process auf einen einzigen Lappen, den er in seiner Totalität ergreift, sondern ist sehr häufig doppelseitig; nicht selten befällt er in verschiedener Weise mehrere Lappen hinter einander oder sogar gleichzeitig, und zwar in den intensivsten Fällen in solcher Ausdehnung, dass die Lunge fast total erkranken kann. Jedenfalls sind inselförmige Verdichtungen von ge-

ringem Umfange bei der secundären Pneumonie etwas sehr Gewöhnliches. Nicht selten verstreicht eine ausserordentlich kurze Zeit, ein Tage, selbst weniger als ein Tag, bis zur Entwicklung der grauen Hepatisation, eine Thatsache, welche hinlänglich sichergestellt ist durch Fälle, bei welchen der Section eine genaue Beobachtung im Leben vorangegangen war; andererseits kann die Entzündung auch ungewöhnlich lange im Anschoppungsstadium verharren. Endlich kommt es bei secundärer Pneumonie jeder Art nicht nur bei weitem öfter als bei primärer Pneumonie zum letalen Ausgang, sondern es ist auch die Häufigkeit des Lungenabscesses und besonders des Lungenbrandes (nach Typhus und akuten Exanthemen), unter Umständen auch des Ueberganges in chronische Lungenaffektionen, bei ihr erheblich bedeutender.

Der Einfluss der secundären croupösen Pneumonie auf den Symptomencomplex der ursprünglichen Krankheit ist ein verschiedener, je nachdem die letztere ohne Fieber verläuft oder von Fieber begleitet ist.

Nach meinen Erfahrungen wird bei fieberlosem Verlauf derselben das Erscheinen der Pneumonie regelmässig dadurch gekennzeichnet, dass Fieber auftritt. Indessen entspricht diese Angabe nicht dem, was man hin und wieder bei den Schriftstellern liest, welche für die secundäre croupöse Kinderpneumonie unter besonderen Umständen, und insbesondere auch, wenn sie Terminalaffektion ist, zumal bei schwächlichen heruntergekommenen Kindern, bei Sclerodenna neonatorum, Hirnkrankheiten u. s. w. die Möglichkeit eines völlig oder nahezu fieberlosen Verlaufes zulassen. Zur Controle dieser Behauptung mangelt mir das Beobachtungsmaterial; aus manchen literarischen Notizen scheint mir aber allerdings hervorzugehen, dass die in Rede stehende Pneumonieform, welche zwar in dem Kapitel »croupöse Pneumonie« erwähnt, an der betreffenden Stelle aber nicht ausdrücklich als solche bezeichnet wird, gar keine croupöse Pneumonie ist, beziehentlich dass die letztere öfters mit anderen Pneumonieformen verwechselt wird. Genaue histologische Untersuchungen über diesen Punkt würden sehr wünschenswerth sein, insbesondere hinsichtlich des Scleroderma, einer bekanntlich gewöhnlich mit stark subnormalen Temperaturen verlaufenden Krankheit, bei der der Wärmehaushalt ganz eigenthümliche Verhältnisse darbietet, die eine einfache Beurtheilung nicht zulassen. Auftreten, Qualität, Intensität und Dauer der übrigen Symptome sowohl wie der Eigenwärme richten sich im Wesentlichen nach Ausbreitung, Complicationen und Ausgang der Pneumonie und weichen nicht wesentlich ab von dem Verhalten, welches bei primärer Pneumonie stattfindet. Im Allgemeinen lässt sich nur angeben, dass das Fieber bei mässiger Höhe öfter ein remittirendes ist und lytische Beendigung zeigt, wenn es nicht unter we-

schiedengradiger Steigerung langsamer oder rascher zum Tode führt. Dyspnoe und Pulsfrequenz sind dabei öfters höher als es der Erhebung der Eigenwärme entspricht; auch die Schmerzhaftigkeit und die Cyanose ist oft bedeutend und, zumal bei Lungen- und Herzkranken, eine grosse Neigung zu Collaps vorhanden. Unveränderlich sind natürlich die akustischen Zeichen, die wichtigsten Stützen der Diagnose.

Sehr verschiedenartig ist der Symptomencomplex der Pneumonie, wenn dieselbe zu einer fieberhaften Krankheit hinzutritt. Mitunter, nämlich bei geringem oder selbst bei mässigem Umfang der Störung und andererseits heftigem primären Fieber, sind sie so geringfügig, dass die Affektion einzig und allein durch die Percussion und Auscultation erkannt werden kann; es fehlen dann sogar stärkere Dyspnoe, Husten und Schmerzen. Andremal ist der Verlauf der secundären Pneumonie ein äusserst stürmischer und führt unter hohem Fieber, stärksten Brustbeschwerden und rapider Steigerung der Pulsfrequenz zum letalen Collaps, und ist die Affektion in diesem Falle also Terminalpneumonie. Pneumonieen von mittlerer Intensität verändern häufig die Fiebercurve der primären Krankheit, weniger dann, wenn deren Verlauf ohnehin ein intensiver und einer weiteren Steigerung ohne sofortige Lebensgefahr nicht fähig ist, als dann, wenn ihr Fieber remittirt und die Durchschnittshöhe der Tagestemperatur allmählich abnimmt. Bei fehlendem Initialfrost erscheint dann sofort der continuirliche Fiebertypus mit hohen Exacerbations- und Remissionswerthen; im Heilungsfalle fällt das Fieber allmählich wieder in den früheren remittirenden Typus zurück. Ob in solchen mittelschweren Fällen die übrigen Symptome entsprechend ihrer Bedeutung bei primärem Verlauf hervortreten, hängt im Wesentlichen von der Qualität und Intensität der Symptome der ursprünglichen Krankheit, sowie davon ab, ob gleichzeitig noch weitere Complicationen erscheinen und welches der Ausgang der Pneumonie ist. Im Allgemeinen wird deren Erscheinen durch ziemlich auffällige, ja sogar ganz unverhältnissmässige Zunahme der Dyspnoe und des Hustens angezeigt, auch erscheint bei älteren Kindern, welche Sputa auswerfen, gewöhnlich Blut in denselben. In günstigen Fällen verschwinden diese Symptome mit dem Nachlass der durch sie hervorgerufenen Fiebersteigerung allmählich, in der Regel weit langsamer als bei primärer Pneumonie.

Eine genauere Erörterung der sehr verschiedenartigen Verhältnisse der einzelnen Krankheiten nach dem Hinzutreten der croupösen Pneumonie gehört nicht hierher, sondern zur Besprechung dieser Krankheiten. Indessen muss wiederholt werden: das Material ist hinsichtlich aller dieser Fragen noch wenig gesichtet, und es sind insbesondere durchgrei-

tende histologische Untersuchungen zur Feststellung der croupösen Natur der secundären Pneumonie nöthig. Gewiss ist sehr häufig nicht croupöse, sondern Bronchopneumonie oder Atelektase die hinzutretende Affektion. Ich unterlasse deshalb ein näheres Eingehen auf die Literatur und zähle nur kurz die wichtigsten Krankheiten auf, welche sich erfahrungsgemäss öfter mit croupöser Pneumonie bei Kindern compliciren, beziehentlich einige seltenere, welche dies nach den Angaben der nebenstehenden Autoren thaten. Von fieberhaften Krankheiten sind besonders anzuführen: Abdominal- und exanthematischer Typhus (Rautenberg), Recurrens (Kernig), Scharlach, Masern, Pocken (Reimer; einen eigenthümlichen Fall sah Bamberger, s. Schm. Jb. 113 p. 349), Erysipelas, Croup und Diphtheritis, Pyämie, Gelenkrheumatismus, Cerebrospinalmeningitis (Fuckel), Malaria, Bronchitis, Pleuritis, phthisische Processe, Psoitis (Wittmann), Osteomyelitis (Neureutter und Salmon). Von fieberlosen Krankheiten nenne ich die chronischen scrofulösen Affektionen mit den geschwollenen und mehr oder weniger verkästen Lymphdrüsen, chronische Bronchial- und Lungenaffektionen, wie Induration (Heschl), chronische Affektionen der Verdauungsschleimhaut, Rhachitis, Herzkrankheiten (Binz); endlich finden sich Notizen über ihr Auftreten bei selteneren Fällen, wie bei Larynxtumor mit Emphysem (Rehn), Sclerodermia (Gerhardt, Steiner), Nephritis (Reimer), Diabetes insipidus und hochgradiger Anämie (Bleuler). In der Reconvalescenz von Keuchhusten sah ich einen Fall von croupöser Kinderpneumonie tödtlich enden.

Diagnose.

Die Diagnose der einfachen primären croupösen Pneumonie ist bei älteren Kindern nur dann etwas schwieriger als durchschnittlich bei Erwachsenen, wenn schwere Nervensymptome von Anfang an das Krankheitsbild beherrschen, ohne dass die akustischen Zeichen der Lokalaffektion sich einstellen. Fangen diese einmal an, im Verlaufe einer akuten, laut regelmässiger thermometrischer Untersuchung sehr entschieden fieberhaften, mit Seitenschmerzen, Husten und Dyspnoe verbundenen Krankheit nachweisbar zu werden, und hat eine hinlänglich oft wiederholte genaue Percussion und Auscultation erwiesen, dass die Lunge vorher ganz gesund war, so ist der Fall, spätestens einige Tage nach seinem Beginn, sofort genügend klar. Wer also gut diagnosticiren will, muss fleissig Thermometer und Plessimeter brauchen und im Auscultiren geübt sein; leistet der Arzt dieses, so wird er finden, dass das Geständniss J. Frank's — die Lungenentzündung der Kinder verstecke sich oft unter so trügerischen Symptomen, dass man bei Sekti-

nen zuweilen zu seinem grossen Erstaunen die Lunge hepatisirt finde, während man im Leben etwas ganz Anderes vor sich zu haben geglaubt habe — für die heutige Zeit nicht mehr anwendbar ist. Damals freilich mag »manches Kind laut Todtenschein an .... entschlummert sein, das in der That einer nicht erkannten Pneumonie zum Opfer fiel« (Nath l. c. p. 20). Noch weiter wird aber die Diagnose sichergestellt, wenn es, wie z. B. Damaschino (l. c. p. 65 u. 88) gelingt, Auswurf zu Gesicht zu bekommen, welcher durch inniges Gemenge von Blut mit glasigem Schleim charakteristisch rostfarben und zähe ist und insbesondere die verzweigten Fibrinabgüsse der feinsten Bronchien enthält, die bei Erwachsenen so gewöhnlich sich finden. Es würde sich hieraus die croupöse Natur der Infiltration beinahe zur Evidenz ergeben; denn wenn auch die rostfarbene »pneumonische« Beschaffenheit des Auswurfs nicht, wie früher behauptet ward, ein pathognomonisches Zeichen der croupösen Pneumonie darstellt — ich selbst sah solchen bei zweifelloser Integrität der Lungen in einem Fall von Katarrh der Highmorshöhle mehrere Tage hindurch; nach Fischl (Pr. Vjschr. 132 p. 83) kommen Sputa crocea auch im Anfang der käsigen Pneumonie vor —, so dürfte man doch schwerlich irren, wenn man sich bei Bestimmung der croupösen Natur einer nachgewiesenermassen frischen Infiltration der Lunge auf sie stützt. Leider ist man aber bei dem fast stetigen Fehlen dieses diagnostisch wichtigen Krankheitsproduktes lediglich auf die übrigen Symptome angewiesen. In Fällen, welche aus irgend welchem Grunde während der febrilen Periode zweifelhaft bleiben, entscheidet die rapide und definitive Defervescenz zu Gunsten der croupösen Pneumonie.

Bei kleineren Kindern ist die Diagnose erheblich schwieriger. Hier fehlen die subjektiven Angaben fast vollständig, Sputa kommen dem Arzt nur höchst selten zu Gesicht. Treten nun aber, wie besonders im Anfang der Krankheit, die durch die Funktionsstörung der Respirationsorgane bedingten Symptome zurück, ist z. B. der Husten nur unbedeutend und die gesteigerte Respirationsfrequenz scheinbar genügend durch das vorhandene Fieber erklärbar, und wird etwa die Aufmerksamkeit des Arztes auch noch durch gastrische, Nerven- und andere Symptome von der Brust abgelenkt, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn der weniger Erfahrene eine Pneumonie Tage lang mit den verschiedenartigsten febrilen Krankheiten verwechselt. Es gilt dies ganz besonders für die Pneumonie der Oberlappen, die in der Regel etwas später als die der Unterlappen nachweisbar und besonders schwierig da entdeckt wird, wo sie nur eine partielle ist. Nach Stephenson lassen bei umschriebenen Spitzenpneumonien die akustischen Symptome bis zum fünften Tage auf sich warten. Da hilft nichts weiter als eine

consequent Tag für Tag wiederholte genaue Untersuchung der Lungen, und es mag hier auf deren absolute Nothwendigkeit, weil man nicht den unangenehmsten Täuschungen unterliegen, nachdrücklichst aufmerksam gemacht sein. Bleiben uns aber auch noch die akustischen Zeichen aus irgendwelchem Grunde zweifelhaft, so kann nur der Verlauf der Krankheit im Allgemeinen, insbesondere derjenige des Fiebers, die Diagnose soweit als möglich sicher stellen.

Selbstverständlich ermöglicht in Fällen von Abortiv- und sehr rapid, z. B. in der Form eines eintägigen Fieberanfalles, verlaufender Pneumonie, wenn die Sputa fehlen, eine genaue Untersuchung der Brust und die sorgfältige Beachtung des Verhaltens des Fiebers (Eigenwärme, Puls) allein die Diagnose. So war es in dem Fall von Fischl (Prag. med. Wschr. 1877 p. 979).

Eins der wichtigsten Momente bei der Diagnose der Pneumonie ist die Kenntniss des Umstandes, ob eine bei der ersten Untersuchung wahrzunehmende Dämpfung als Zeichen der sich entwickelnden Infiltration zu deuten oder auf eine chronische Störung zu beziehen ist. Die Entscheidung hierüber ist insbesondere bei kleinen Kindern oft ziemlich schwierig; sie kann erleichtert werden, wenn eine genaue Anamnese vorliegt, welche entweder auf eine früher dagewesene Brustaffektion bestimmt hinweist oder dieselbe ausschliesst.

Verhältnissmässig leicht ist die Diagnose der Störung, wenn sich die Dämpfung in der Gegend der Unterlappen findet. Von chronischen Affektionen können hier fast nur Lungen- und Pleuraaffektionen, beziehentlich deren Reste in Frage kommen, Störungen, die sich beim Kinde mehr als beim Erwachsenen durch eine verschieden starke Retraction der betreffenden Seite kund zu geben pflegen, wenn der Process irgend intensiv war. Auch die Chronicität einer derartigen Affection weist vielleicht auf eine secundäre Blähung der gesunden Lungenpartien hin; auch lässt sich möglicherweise die Affektion durch gewisse auscultatorische Phänomene (abgeschwächtes Athmen bei alter Pleuritis, helle Rasselgeräusche bei Bronchiektasenbildung) erkennen. Solche Zeichen fehlen bei einer primären in der Entwicklung begriffenen Pneumonie.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn sich die fragliche Dämpfung im Bereiche der Oberlappen befindet. Ausser den chronischen Lungenstörungen, deren wichtigste Symptome eben genannt wurden, bewirken ältere Dämpfung hauptsächlich die bei Kindern so häufigen und theilweise so ausserordentlich grossen Lymphdrüsentumoren, sodann anderweitige Mediastinalgeschwülste, eine ungewöhnlich lange, nämlich bis zum Alter von einigen Jahren, persistente, dabei oft vergrösserte und jedenfalls schwellfähige Thymus, Congestions- und andere Abscesse u. s. w.

Die durch vergrösserte und entartete Lymphdrüsen hervorgerufene stärkere oder schwächere Dämpfung findet sich zum Unterschied von der verbreiteten Dämpfung der croupösen Pneumonie gewöhnlich innerhalb eines scharf abgegrenzten Bezirkes, bald an der Rückenfläche (Fossa supraspinata, obere Hälfte der Interscapulargegend), bald an der Vorderfläche (Manubrium und oberer Theil des Corpus sterni, Infra-, auch Supraclaviculargegend) des Thorax. Bei genügender Stärke der Dämpfung, d. i. wenn die Drüsentumoren bis zur Brustwand reichen, zeigt sich über ihr sehr gewöhnlich Bronchialathmen oder wenigstens bronchiales Exspirium als Folgeerscheinung der erleichterten Fortpflanzung der Geräusche aus den grossen Luftwegen, während bei kleineren Geschwülsten und geringeren Dämpfungen wenig Veränderung des Athemgeräusches bemerklich ist; trockene, besonders schnurrende Rasselgeräusche fehlen in solchen Fällen selten. Abgesehen von anamnestischen Momenten ist die Unterscheidung dieser chronischen Affektionen von einer primären croupösen Pneumonie erleichtert, wenn gleich im Anfange des fieberhaften Zustandes eine Dämpfung gefunden wird, also zu rasch und vielleicht auch zu vorgeschritten für eine akute Verdichtung, sowie wenn sich an anderen Körpertheilen, zumal dem Halse, grössere Drüsengeschwülste finden, oder überhaupt Zeichen einer chronischen constitutionellen Störung erkennbar sind. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass unter Umständen durch Druck grösserer Drüsenpackete, sowie anderer Tumoren, Abscesse des Mediastinums u. s. w. auf die oberen Luftwege, sowie die grossen Venenstämme der oberen Thoraxapertur Erscheinungen hervorgerufen werden, welche, wie Trachealstenose, Ueberfüllung der Venenstämme der oberen Körperhälfte nebst Folgen, der primären croupösen Pneumonie, zumal der beginnenden, vollkommen fremd sind.

Bei kleinsten Kindern können dem minder Geübten und Erfahrenen sogar ganz andersartige Affektionen Verlegenheiten bereiten. Laut dem Zeugniss von Herrieux (J. f. Kkh. 42 p. 280) führe ich bedeutende Hernialfälle, die Leber als Inhalt der Bruchhöhle bei Zwerchfellhernien u. s. w. an und erinnere an den interessanten Fall von Atrophie einer Lunge, den Pontick (Virch. Arch. 59, p. 633) mittheilte. Ueberhaupt muss — als anamnestisches Moment wenigstens — beachtet werden, dass zumal beim jungen Kind die Herzdämpfung relativ etwas breiter als beim Erwachsenen ist und die Leberdämpfung ein wenig höher steht. Ich weiss es, dass insbesondere diesen letzteren Punkt dem Ungeübten grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, erfährt es ja doch jeder Kliniker hinlänglich beim Unterricht; indessen halte ich deshalb keineswegs den Standpunkt von Vogel für berechtigt, welcher, wie im Jhrb. f. Kkhk. 1858 I. p. 92 u. 93, so auch in der 1876 erschienenen 7. Auflage seines Lehrbuchs p. 248 mit klaren Worten das übereinstimmend in der Literatur als häufig bezeichnete Vorkommen der Pneumonie im rechten Unterlappen auf eine Verwechs-

lung mit der beim Pressen hervortretenden Leberdämpfung sowie die durch dieselbe bewirkten Veränderung des Lungenschalls zurückführt.

Ein bedeutendes Hinderniss der Diagnose der croupösen Pneumonie ist bei kleinen Kindern oftmals die *grosse Verbreitung des fortgepflanzten Bronchialathmens*, zumal wenn dieselben aus irgendwelcher Ursache frequenter und heftiger respiriren. Manchmal ist es in auffälligster Weise fast ganz auf die eine, der bekannten Verhältnisse des rechten Bronchus wegen besonders die rechte Seite beschränkt und auf der entgegengesetzten gar nicht oder nur in einem kleinen Bezirk der inneren Suprascapulargegend nachweisbar. Man muss diese Thatsache kennen, um nicht bei dem Verdacht einer Dämpfung, wie sie unter physiologischen Verhältnissen durch ungleichmässige Haltung u. s. w. der zu untersuchenden Kinder entstehen kann, irrigerweise des gleichzeitigen Bronchialathmens wegen eine Pneumonie zu diagnosticiren. Im Allgemeinen wird eine solche auszuschliessen sein, wenn das Bronchialathmen, das mitunter bis zur Mitte des Rückens, ja sogar noch weiter hinabreicht, überall gleichmässig den Klang und die Tonhöhe des trachealen Geräusches zeigt, oder wenn in seinem Bereich überall etwas Vesiculärathmen durchhörbar ist. Unter Umständen ist es schwer, einem Irrthum in dieser Beziehung zu entgehen. Wegen der Verbreitung des Bronchialathmens am Rücken vgl. *Lippe*, D. Arch. f. kl. Med. 1872. IX. p. 549.

Ebenso darf man sich nicht durch intensives auf die andere Seite fortgepflanztes Bronchialathmen einseitiger Pneumonie verleiten lassen, eine doppelseitige Affektion zu diagnosticiren.

Hat es sich nun aber herausgestellt, dass die vorhandenen akustischen Veränderungen auf der Anwesenheit einer frischen entzündlichen Affektion beruhen, so sind der Möglichkeiten nur noch wenige. Die wichtigsten Brustaffektionen, welche in Frage kommen, sind ausser der croupösen Pneumonie die katarrhalische Form derselben, die infiltrirte Tuberkulose (*Buhl*'s genuine Desquamativpneumonie) und, besonders wenn es sich um eine Affektion der Basis handelt, die Pleuritis.

Die *Bronchopneumonie* ist selten auf eine Seite beschränkt, sondern meist von Anfang an doppelseitig, oder lässt sich wenigstens bald nach dem Auftreten der Verdichtung auf der einen Seite auch auf der anderen nachweisen. Dabei ist der Process in der Regel auf beiden Seiten in verschiedener Weise entwickelt. Gewöhnlich ist nur ein grösserer oder kleinerer Theil der Unterlappen befallen, während Ober- und Mittellappen gänzlich frei bleiben oder sich höchstens im späteren Verlaufe intensiver Fälle in mässigem Grade betheiligen. Da die Bronchopneumonie aus der Bronchiolitis hervorgeht, so sind in der Regel

über den infiltrirten wie nichtinfiltrirten Partieen reichliche besonders klein- doch auch grossblasige Rasselgeräusche zu hören, wie sie bei einfacher croupöser Pneumonie nicht vorzukommen pflegen; mitunter wird durch dieselben das Bronchialathmen ganz verdeckt. Am intensivsten und meistens auch etwas klingend sind sie an der Basis der Lunge. Croupöse Entzündung kann hiernach nur dann mit Bronchopneumonie verwechselt werden, wenn sie beide oder wenigstens einen Unterlappen betrifft und durch einen stärkeren Bronchialkatarrh complicirt wird; ein gänzliches Fehlen kleinblasiger Rasselgeräusche, bei ihr so gewöhnlich, kommt bei Bronchopneumonie nie vor. In Fällen, welche wegen Vorhandenseins einiger Rasselgeräusche und Doppelseitigkeit der croupösen Infiltration einigermassen zweifelhaft bleiben müssen, entscheiden, insofern genügend zuverlässige Daten vorliegen, die Art des Beginns und der weitere Verlauf der Krankheit. Hat die Pneumonie, ohne dass ihr die Erscheinungen der Bronchitis vorausgingen, plötzlich mit heftigem Fieber angefangen und ist schon nach einigen Tagen eine umfangreiche Infiltration vorhanden, so ist die katarrhalische Form unwahrscheinlich. Weiterhin ist das Hauptgewicht auf die Art und Weise der Ausbreitung der Verdichtung, sowie das Verhalten des Fiebers zu legen. Wächst die Infiltration langsam von unten nach oben, ohne den Lappengrenzen zu folgen, lässt sie also die dem Oberlappen angehörige Achselhöhlengegend frei, ist dabei das Fieber minder hochgradig und remittirend, und endet es nicht in kritischem Zuge, sondern allmählich nach Art der Lysis, während sich die Lungenveränderungen langsam zurückbilden, so ist Bronchopneumonie zu diagnosticiren; das entgegengesetzte Verhalten ist für die croupöse Form charakteristisch. Hiernach dürften vielleicht nur jene selteneren Fälle zweifelhaft bleiben, wo sich im Verlaufe der vielleicht nur partiellen croupösen Pneumonie des einen Unterlappens verbreitete Bronchitis und katarrhalische Pneumonie der anderen (z. B. Henoch, Berl. klin. Wschr. 1866. p. 112), ja vielleicht sogar derselben Seite hinzugesellen, eine Combination, welche nur bei sorgfältiger Beobachtung des Verlaufes und mit Berücksichtigung der soeben erwähnten Momente richtig erkannt werden, und deren Verkennen daher nicht besonders auffallen kann. Jedenfalls meine ich nicht, dass man um solcher seltener Fälle willen, die man vielleicht als Zwischenformen zwischen croupöser und Bronchopneumonie betrachten könnte, die strenge Unterscheidung beider Formen schon in den gewöhnlichen Beobachtungen für unmöglich erklären sollte. Man kann die Unmöglichkeit allenfalls für rudimentäre Fälle beider, insbesondere für einseitige Bronchopneumonie, nicht aber für solche mit ausgebildeter örtlicher Störung zugeben, mit Ausnahme der eben besprochenen

Combination mit mangelhafter oder zu spät begonnener Beobachtung. Uebrigens zeigt die Bronchopneumonie im Allgemeinen schon eine weit grössere Cyanose und Dyspnoe, sowie einen weicheren meist auch einen frequenteren Puls, als die croupöse Form.

Phthisische Processe können durch ihren Beginn besonders dann eine croupöse Pneumonie vortäuschen, wenn sie bei bisher Gesunden oder wenigstens nach vorausgegangenem fieberlosem Zustande unter lebhaftem Fieber auftreten und die Zeichen der Verdichtung, zumal im Oberlappen nur einer Seite, baldigst erscheinen (Buhl's genuine Desquamativpneumonie). Die unterscheidenden Momente sind theils der Aetiologie, theils der Symptomatologie zu entnehmen. Hereditäre phthisische Anlage, Zeichen einer stärkeren Skrofulose, insbesondere verbreitete Lymphdrüsengeschwülste, chronischer Bronchialkatarrh geben schon von vornherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Verdichtung croupöser Natur nicht sein dürfte, und zwar um so mehr, wenn sie sich auch ungewöhnlich langsam ausbreitet. Weiterhin wird diese Ansicht bestätigt, wenn das Fieber mässig bleibt und öfters eine Neigung zu grösseren Remissionen zeigt, sowie ganz besonders dann, wenn es über die Zeit hinaus dauert, in welcher selbst eine ungewöhnlich verzögerte Krise bei croupöser Pneumonie hätte eintreten müssen. Der weitere Verlauf ist ganz derjenige, welchen die letztere zeigt, wenn sie anomalerweise in Phthisis übergeht. Schliesslich kann die Diagnose insbesondere dadurch sichergestellt werden, dass sich Zeichen von Verdichtung in dem bisher nicht afficirt gewesenen Oberlappen nachweisen lassen, oder dass Höhlensymptome auftreten.

Bei dieser Gelegenheit mag nochmals des Umstandes gedacht werden, dass bei Kindern croupöse Pneumonieen der Oberlappen vorkommen, welche, obwohl ihr Fieber in ermässigter Intensität sich zwei Wochen (Buchanan, J. f. Kkh. 32. p. 115) und länger (Buhl) hinausziehen kann, trotzdem in volle Genesung übergehen und dadurch ihre nichtphthisische Natur beurkunden. So sah Trousseau (laut Damaschino, l. c. p. 39, wahrscheinlich im Journ. de méd. 1844; aphor. 71) in einem Fall »la maladie se prolonger pendant deux mois sur un sujet non tuberculeux.« Und Damaschino berichtet von einem 7½j. Kinde, bei welchem die Zeichen der Infiltration des rechten Unterlappens erst sechs Wochen später als das Fieber, und zwar vollständig, verschwanden; das Kind blieb gesund. Man verzweifele daher nicht bei Verzögerung der Abheilung. Auch bei Pneumonieen einer ganzen Lunge und doppelseitigen Pneumonieen pflegt die Resorption wesentlich verlangsamt zu sein (Barthez, J. f. Kkh. 39. p. 97. u. A.).

Die Differentialdiagnose des pleuritischen Exsudates und

der croupösen Pneumonie kommt natürlicherweise fast nur in Betreff der Affektionen der Unterlappen in Betracht; wegen primärer Pneumonie eines Oberlappens würde sich höchstens dann eine Schwierigkeit ergeben, wenn der unterste Theil der Pleurahöhle durch feste alte Verwachsung der Pleurablätter obliterirt wäre und die Zeichen des Ergusses sich daher nur oberhalb der Verwachsungsgrenze einzustellen vermöchten. Sie ist im Kindesalter weit schwieriger, als man nach den Erfahrungen bei Erwachsenen vermuthen sollte. Während bei der Pneumonie der letzteren charakteristische Sputa fast niemals fehlen und andererseits über ihrem Pleuraexsudat starke Dämpfung (»leerer« Schall), Abschwächung des Athmungsgeräusches, der Stimme und der Stimmvibrationen des Thorax in einer die Diagnose fast vollkommen sicherstellenden Weise vorhanden zu sein pflegen, ist dies Alles beim Kinde ganz anders. Hier fehlen die Sputa meist gänzlich, hier sind die Stimmvibrationen ihrer Schwäche und anderer Umstände wegen nur ausnahmsweise verwerthbar, hier wird die Dämpfung, welche selbst ein relativ hochgradiges Exsudat giebt, der absoluten Kleinheit des Thorax und grossen Nähe der lufthaltigen Bauchorgane wegen niemals sehr stark, und ist das Bronchialathmen, wenigstens bei frisch entstandener Affektion mit dem gewöhnlich dünnflüssigen serösen Exsudat, gewöhnlich überall in beträchtlicher Intensität vernehmbar. Zur Stellung einer sicheren Diagnose ist man daher auf die übrigen Krankheitszeichen angewiesen.

Zweierlei ist es, was der Diagnostiker bei der Möglichkeit einer croupösen Pneumonie in Betreff der Pleuritis zu erledigen hat. Es handelt sich nämlich nicht nur einfach um die Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis, sondern, zumal in einer späteren Zeit der Krankheit vielmehr darum, zu bestimmen, ob die Pneumonie allein vorhanden oder durch ein pleuritisches Exsudat complicirt ist. Um den letzteren Fall frühzeitig und sicher entscheiden zu können, ist eine genaue Beobachtung des Kranken von Anfang an durchaus nothwendig; für die spätere Zeit des febrilen Stadium ist die Bestimmung des pleuritischen Exsudats nur bei so erheblicher Grösse desselben möglich, dass es selbständig auf den Symptomencomplex der Pneumonie einwirken kann; bei mässiger Grösse pflegt es erst in der Reconvalescenz erkannt zu werden, sofern seine Resorption langsamer als die der Pneumonie vor sich geht.

Ein sehr wichtiges Moment zur Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis kann eine aufmerksame Beobachtung im Anfange der Krankheit ergeben. Steigt eine verhältnissmässig ziemlich starke Dämpfung, oberhalb derer ein tympanitischer Saum sich findet, oder wenig-

stens finden kann, allmählich, beziehentlich an der Vorder- und Rückfläche des Thorax in gleichmässiger Weise in die Höhe, so ist Pleuritis vorhanden; ist dagegen der Schall in einem grösseren Bezirke von Anfang an gleichmässig abnorm, zuerst tympanitisch, später immer gedämpfter, so ist Pneumonie wahrscheinlicher, und ganz besonders ist sie es dann, wenn die obere Grenzlinie der Dämpfung den Lappengrenzen folgt. Vielleicht wird im letzteren Fall auch feines echtes Knistern anfänglich im ganzen Bereiche, späterhin besonders an der Grenze der Dämpfung, oder ein zuerst über dem oberen Abschnitt des Unterlappens — am beweisendsten entfernt von der Lungenwurzel — erscheinendes deutliches Bronchialathmen die Wagschale zu Gunsten der Pneumonie sinken machen. Wenn Rasselgeräusche im Bereiche der Dämpfung vorhanden sind, so spricht dies eher für Pneumonie als für Pleuritis; indessen muss hier bedacht werden, dass das pleuritische Reiben bei Kindern (es kommt bei diesen im Anfang der Pleuritis sicher vor), ein feineres und gleichmässigeres, also viel weniger rauhes holperndes Geräusch als bei Erwachsenen darstellt, auch sein Klang ein den kindlichen Rasselgeräuschen oft ziemlich ähnlicher ist — man möge also genau zuhören! Uebrigens ist bekanntlich im Anfang der Pneumonie das Reibungsgeräusch kaum jemals vorhanden und stört daher kaum die Entscheidung über die Natur der auscultatorischen Phänomene.

Das oben besprochene Bronchialathmen, wenn es in beschränktem Umfange an einer höher oben und entfernt von Lungenwurzel und Wirbelsäule gelegenen Stelle, also besonders in der Achselhöhle, erscheint, — natürlich ohne dass in den unteren Theilen eine erhebliche Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen vorhanden ist — ist von grosser Bedeutung für die frühzeitige Diagnose der croupösen Pneumonie. Auch der Kinderarzt muss auf die Anwesenheit eines solchen sein ganz besonderes Augenmerk richten. Es erklärt sich aus der öfters zuerst in den seitlichen Abschnitten der Lunge erscheinenden intensiven Verdichtung und ist also vorzugsweise bald nach Beginn der Krankheit bemerkbar. Bei pleuritischem Exsudat pflegt das Bronchialathmen (natürlicherweise unter der Voraussetzung einer solchen Flüssigkeitsmenge, die durch Compression des Lungengewebes überhaupt Bronchialathmen erzeugt werden kann) zuerst mehr in der Nähe der Wirbelsäule, nach der Lungenwurzel hin, aufzutreten, beziehentlich am stärksten zu sein.

Ich muss noch einmal auf die bei erwachsenen Pleuritikern so beträchtliche Abschwächung der Athemgeräusche zurückkommen. Im Bereiche mässiger frischer Exsudate ist nämlich oft genug ein ziemlich starkes Bronchialathmen zu hören, dessen Intensität anscheinend vollkommen mit dem pneumonischen übereinstimmt. Nun lehrt aber den Geübten eine genaue Beobachtung bei exquisiter Pneumonie, dass dasselbe bei gleicher Athemtiefe hier in der Regel doch noch lauter er-

nehmbar ist. Ganz entschieden spricht also nur eine ausserordentliche auch bei ruhigem Athmen auffällige Deutlichkeit des Bronchialathmens im Bereiche einer Dämpfung an der Lungenbasis für Pneumonie, während eine mässige Lautheit bei ihr wie bei Pleuritis, und besonders in der durch ein pleuritisches Exsudat complicirten Form der Pneumonie vorkommen kann. Diese verschiedenartige Intensität der den Bronchien entstammenden Geräusche ist auch an der Stimme, beziehentlich dem Geschrei kleiner Kinder meistens leicht zu erkennen. Die Beurtheilung des höheren oder niederen Grades der Lautheit erfordert freilich das Einhalten gewisser selbstverständlicher Cautelen und eine grössere Uebung.

Es kommen ganz selten Fälle von Pneumonie vor, wo wegen ziemlich bedeutender oder nahezu vollkommener Verstopfung der Bronchien mit dickeitrigem oder besonders fibrinösem Exsudat das Bronchialathmen sehr bedeutend verschwächt oder nahezu aufgehoben ist, ohne dass die Pneumonie durch ein pleuritisches Exsudat complicirt wird. Wird hiernach schon ein wichtiges Symptom der Pneumonie nach Art desjenigen Verhaltens modificirt, welches man bei Pleuritis zu sehen gewohnt ist, so wächst die Pleuritisähnlichkeit noch weiter dadurch, dass mit der zunehmenden Verdrängung der Luft auch der Percussionsschall an Dumpfheit zunimmt. Aufschluss über die pneumonische Natur der Affektion kann hier die Gestalt der Dämpfung, sofern sie der Grenzlinie des oberen und unteren Lappens folgt, und, wenigstens bei einlappiger Infiltration, ihr Mangel an der Vorderfläche des Thorax, sowie endlich der Umstand geben, dass, genügenden Umfang der Dämpfung vorausgesetzt, eine Verdrängung der benachbarten Organe, zumal des Herzens, vermisst wird.

Ueberhaupt ist in irgend zweifelhaften Fällen das Hervortreten aller Symptome, welche die Anwesenheit einer Pleuritis mit grösserem oder geringerem Grade von Wahrscheinlichkeit darthun, wie insbesondere der obengenannten Verdrängungserscheinungen, der Erweiterung des Thorax, der Verstreichung der Intercostalräume, auch der Verschiebung des Mediastinum nach der gesunden Seite hin, schliesslich der Abschwächung der Stimme — beziehentlich des Geschreis — und der Stimmvibrationen (vgl. Baccelli in Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici di differente natura. Roma 1877, und P. Niemeyer, Phys. Diagn. Erl. 1874. p. 283) sorgfältig zu beachten.

Bei Pneumonie der Oberlappen gedenke man des Umstandes, dass eine an der Basis entstehende Dämpfung durch Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle bedingt sein kann, und diagnosticire daher

eine neue Infiltration im Unterlappen nur nach sorgfältiger Abwägung der dafür sprechenden Gründe.

Sehr schwierig ist die Diagnose einer Pneumonie des Oberlappens welche zu einer mit pleuritischem Exsudat, zumal in reichlicher Menge complicirten Pneumonie des Unterlappens hinzutritt. Vielleicht ermöglicht eine genaue oft wiederholte Beobachtung der örtlichen Veränderungen (rasches Entstehen beziehentlich Zunahme einer Dämpfung über dem Oberlappen und Bronchialathmen ohne oder ohne entsprechende Zunahme der Verdrängungserscheinungen, ausgedehntes Knistern im Anfang des Processes und Fortdauer starken mit der Annahme einer Compression des Oberlappens nicht verträglichen Bronchialathmens) den Nachweis dieser interessanten Verwicklung.

Ein sehr wichtiges Moment für die fragliche Diagnose, insbesondere zur Bestimmung der Anwesenheit einer reinen oder durch ein pleuritisches Exsudat complicirten Pneumonie bietet die Beobachtung des für beide Fälle oben (p. 623 und 659) ausführlich erörterten Temperaturganges. Betrachten wir daher hier nur noch zum Vergleich das ziemlich verschiedenartige Verhalten der Eigenwärme bei reiner primärer Pleuritis der Kinder. In den meisten Fällen ist bei ihr das Fieber mässig, ziemlich regelmässig remittirend und ohne Neigung zu kritischer Beendigung; nach ein- bis mehrwöchentlicher Dauer neigt es unter allmählicher Abnahme der Tagesexacerbationen der Norm zu, während auch die Lokalveränderungen abheilen. Ausnahmsweise ist es in intensiven Fällen nach einem rapiden Beginn in der ersten Zeit der Krankheit hoch, gleich dem der Pneumonie (Ziemssen l. c. p. 31), und ermässigt sich später auf die gewöhnlichen Zahlen; indessen habe ich andererseits auch Fälle mit rasch anwachsendem Exsudat bei nahezu normaler Temperatur entstehen sehen. Auf diese Thatsachen gründen sich die folgenden diagnostischen Sätze: In Fällen, in welchen die Diagnose zwischen Pleuritis und croupöser Pneumonie schwankt, ist erstere wahrscheinlicher als letztere, wenn das Fieber von Anfang an niedrig oder wenigstens nicht anhaltend hoch ist. Hohe Temperaturziffern innerhalb der ersten Tage einer in besagter Weise zweifelhaften entzündlichen Brustaffektion sprechen mehr für reine oder durch Pleuritis complicirte Pneumonie, als für reine Pleuritis. Durch eine in solchen Fällen zur gehörigen Zeit erfolgende kritische Beendigung des Fiebers wird die croupöse Pneumonie sicher erwiesen und jeder Zweifel darüber beseitigt, als ob dasselbe lediglich Folge eines pleuritischen Exsudates gewesen sei; möglich wäre höchstens neben der Pneumonie ein geringfügiges rasch und günstig ablaufendes den Gang der Temperatur als nicht beeinflussendes Exsudat. Dagegen lässt lytischer Fieberschluss

nach vorausgegangenem hohem Fieber die Entscheidung zwischen einer durch eine beträchtliche Pleuritis complicirten Pneumonie und reiner Pleuritis noch offen, sofern andere Eventualitäten ausgeschlossen sind. Im Allgemeinen ist daher, da croupöse Pneumonie der Kinder einfach und günstig zu verlaufen pflegt, einfache Pleuritis derselben aber selten hohes Fieber macht, bei den entsprechenden akustischen Veränderungen neben hohem regelmässigem und kritisch endigendem Fieber sicher auf das Dasein einer croupösen Pneumonie zu rechnen.

Bleibt die Diagnose eines Falles aber auch trotz Berücksichtigung aller lokalen und febrilen Momente zweifelhaft, so kann unter Umständen der Abheilungsprocess die Entscheidung zwischen Pneumonie und Pleuritis bringen. Die Dämpfung der ersteren vermindert sich nämlich mit der fortschreitenden Lösung des Infiltrats in ziemlich gleichmässiger Weise überall, während der Percussionsschall über dem pleuritischen Exsudat durch allmähliches Tiefertreten der oberen Dämpfungsgrenze heller zu werden pflegt. Dem entsprechend rückt auch das stärkste Bronchialathmen herab und verliert langsam an Intensität, während es bei Pneumonie in der Regel rasch und gleichmässig verschwindet.

Abgesackte pleuritische Exsudate unterscheiden sich von Pneumonie theils durch das geringfügige oder ganz fehlende Fieber, theils durch die für letztere ungewöhnliche Constanz der akustischen Erscheinungen.

Bei Beurtheilung der etwa nach rechts verschobenen rechten Herzgrenze eines Pneumonischen denke man auch an die besonders bei gleichzeitiger Pleuritis vorhandene Möglichkeit einer Pericarditis. Desgleichen erinnere man sich, wenn den Herzbewegungen synchronische Reibungsgeräusche in der Herzgegend vernommen werden, dass dieselben auch extrapericardialen, nämlich pleuritischen Ursprungs sein können.

Da die bei Pneumonie vorhandenen Schmerzen zumal von kleinen Kindern öfter in den Leib verlegt werden, so könnte unter Umständen auch einmal eine Verwechselung derselben mit Peritonitis stattfinden. Ganz besonders wäre dies möglich, wenn heftiges Fieber und, der Schmerzen und der Auftreibung des Leibes wegen, frequente Respiration, vielleicht auch zufällig etwas Husten vorhanden wäre, welcher ebenso wie bei Pneumonie die Schmerzen steigert und deswegen unterdrückt zu sein pflegt. Abgesehen vom Mangel der akustischen und anderen Zeichen der Pneumonie (man bedenke, dass bei hohem Zwerchfellstand auch die Leberdämpfung hochgerückt ist) und vom Vorhandensein derjenigen der Peritonitis kann die richtige Diagnose schon

durch die Lage des Kindes mit möglichst erschlafften Bauchdecken und angezogenen Schenkeln, die Nichtbehinderung der Exspiration (lautes Geschrei), aber bedeutende Behinderung der Inspiration durch die inspiratorische Spannung der Bauchdecken, erschlossen werden. Ausserdem pflegt Druck die Leibschmerzen bei Peritonitis in weit höherem Grade zu steigern als dies bei Pneumonie geschieht.

Mit Meningitis ist die Pneumonie oft genug verwechselt worden und Barthez und Rilliet, welche, nachdem sie 1838 (Pneumonie p. 98) nur einen derartigen Fall gesehen und sehr wenige beschrieben gefunden hatten, in der zweiten Ausgabe ihres berühmten Werks (1861) die Form der sog. Hirnpneumonie aufstellten, sagen, dass dies geradezu bei allen derartigen Kranken, die sie in fremder Praxis sahen, der Fall gewesen sei. Schon Friedleben (Arch. f. phys. Heilk. 1847 VI. p. 29) hatte auf solche Verwechslungen aufmerksam gemacht, insofern tüchtige Aerzte einfache Pneumonie der Ober- wie Unterlappen für »Hydrocephalus« angesehen hatten. Die Möglichkeit eines Irrthums liegt besonders für den vor, der bei Anwesenheit von Hirnsymptomen, zumal wiederholten Convulsionen mit Sopor (Politzer, Jbch. f. Kdhlk. N. F. IV. p. 310) oder mit Delirien sofort an greifbare anatomische Veränderungen des Schädelinhalts denkt — ein negatives Sectionsresultat bringt z. B. Damaschino (l. c. p. 134) im Fall eines nach achttägiger Krankheit gestorbenen Knaben mit rechtseitiger Oberlappenpneumonie —, der nicht so oft als nur immer möglich untersucht, insbesondere thermometrische Messungen für überflüssig hält, und nicht genau genug auf die Zeichen der besonders bei Spitzenpneumonien häufig sehr langsam hervortretenden lokalen Veränderungen achtet. Gerade die Spitzenpneumonieen sind es aber, welche am meisten zu schweren Hirnsymptomen Anlass geben. Die Momente, auf welche die Unterscheidung zwischen Pneumonie und Meningitis sich zu stützen hat, sind theils allgemeine, theils lokale.

Was die allgemeinen Symptome anlangt, so sind die wichtigsten diejenigen, welche das Fieber bewirkt. Ziemssen (l. c. p. 250) hat auf das von dem bei Pneumonie durchaus abweichende Verhalten der Eigenwärme aufmerksam gemacht, welches die Basilarmeningitis darbietet. Ich kann auf Grund meiner Beobachtungen seine Angaben, dass bei dieser Affektion die Temperatur nur ausnahmsweise ihre bei Pneumonie gewöhnliche Höhe (40° und darüber) erreiche, vielmehr sich zwischen 38,5° und 40° unter geringeren oder grösseren Schwankungen zu bewegen pflege, nicht nur bestätigen, sondern noch dahin erweitern, dass viel öfter nicht einmal derartige Höhen, sondern nur geringes Fieber oder nahezu Normaltemperatur während des ganzen oder

wenigstens grössten Theiles des Verlaufs der Meningitis beobachtet werden; ausserdem fehlt bei dem regelmässigen letalen Ausgang der Meningitis basilaris natürlicherweise jede Andeutung eines typischen Fieberschlusses. Auch die übrigen Formen der Meningitis, soweit sie primär sind oder wenigstens im Gefolge fieberloser Leiden auftreten, verlaufen mit solch irregulärem nur zeitweilig beträchtliche oder sogar hyperpyretische Höhen erreichenden Fieber, mit Ausnahme der primären allgemeinen Meningitis, die unter einer oft enormen Temperatursteigerung rasch zum Tode zu führen pflegt. Durch ein unregelmässiges atypisches mässig hohes und remittirendes Fieber zeichnet sich auch die Cerebrospinalmeningitis der Kinder aus, diejenige Form, welche noch am ehesten zur Genesung führt, so dass nicht mit Unrecht behauptet werden darf, dass rasch entstandenes und regelmässig verlaufendes continuirliches oder höchstens durch Pseudokrisen unterbrochenes Fieber, wie bei Pneumonie, geradezu jede Form der Meningitis ausschliesse. Uebrigens haben schon Barthez und Rilliet (l. c. 1853. I. p. 585) die Bedeutung der »Wärme« für die Differentialdiagnose beider Krankheiten erkannt.

Selbstverständlich lässt auch der Puls der Meningitis das dem typischen Fieberverlauf bei Pneumonie entsprechende typische Verhalten vermissen. Seine Frequenz ist, zumal in späteren Stadien der Krankheit, noch abweichender als es der Temperaturhöhe angemessen wäre; eine zeitweise abnorm niedrige Frequenz (Hirndruck) wechselt mit einer ausserordentlich gesteigerten und zwar kann erstere bei erhöhter, letztere bei normaler oder nicht entsprechend erhöhter Temperatur vorkommen. Ausserdem erfolgen die einzelnen Herzcontractionen, zumal bei abnorm niedriger Frequenz, sehr gewöhnlich in unregelmässiger Aufeinanderfolge und sind von ungleicher Grösse. Es ergeben sich also auch in dieser Beziehung Unterschiede genug zwischen croupöser Pneumonie mit meningitischen Symptomen und Meningitis.

Auch die Ernährungsverhältnisse bieten bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Meningitis folgt bei Kindern sehr gewöhnlich auf allerlei chronische Störungen (Lymphdrüseninfiltrationen verschiedener Partieen, Otitis, mannichfache scrofulöse Processe), welche unter dem Einflusse einer constitutionellen die Ernährung herabsetzenden Anomalie entstanden sind, und, obschon in der Regel fieberlos verlaufend, durch ihre Anwesenheit die Ernährung in verschiedener Weise noch weiter beeinträchtigen. Nun ist allerdings die croupöse Pneumonie keine Krankheit, welche nur kräftige und gesunde, und die Meningitis keine, welche nur geschwächte und decrepide Kinder befällt — tritt ja doch gerade die epidemische Cerebrospinalmeningitis mit Vorliebe bei Ge-

sunden auf —; indessen schliesst sich doch gerade die verbreitetste Form der Meningitis, die basilare, so häufig an einen Zustand schlechter Ernährung der Kinder an, dass schon daraus mit bei Anwesenheit von Symptomen, welche der sog. Hirnpneumonie ähnlich sind, die Natur der Krankheit erschlossen werden kann.

Aber auch die örtlichen Symptome bieten Verschiedenheiten, auffallend genug, um die reinen Formen beider Krankheiten in der Regel mit Leichtigkeit unterscheiden zu können. So beginnt die »Hirnpneumonie« gern mit allgemeinen Convulsionen, selbst bei grösseren Kindern, während dieselben bei Meningitis erst später, gegen den letalen Ausgang hin, einzutreten pflegen. Ferner sind Kopfschmerzen, Erbrechen und Sopor (vgl. Barthez und Rilliet l. c. p. 582) in der Regel bei Meningitis viel intensiver als bei dieser Form der Pneumonie. Insbesondere ist aber daran festzuhalten, dass deren weitere Symptome, welche Meningitis vortäuschen könnten, fast nur psychische sind, während idiopathische Meningitis ausser diesen auch motorische, sensible u. s. w. Erscheinungen hervorruft. Dabei sind die pneumonischen Hirnsymptome grossentheils nur Folge der hochgesteigerten Eigenwärme und schwinden daher oder vermindern sich wenigstens sofort mit einem spontanen Sinken (Flamm, Diss. Tüb. 1865. p. 14) oder der künstlichen Herabsetzung derselben, einem Eingriff, welcher also nicht nur in therapeutischer Beziehung bedeutungsvoll sein kann.

Indessen gebe ich gern zu, dass einzelne motorische u. s. w. Symptome auch bei Pneumonie vorkommen können. So gedenkt z. B. Roger ungleicher Pupillen bei einseitigen Lungenaffectionen; desgleichen fand ich mitunter Nackenstarre und sonstige beschränkte Muskelthätigkeiten bei ihr vor, auch ohne dass eine Hirncomplication bestand. Es ist also nur eine Mehrzahl von verschiedenartigen Herdsymptomen mit der Annahme einer einfachen Pneumonie unverträglich.

Schwieriger ist die Unterscheidung der reinen Meningitis und der mit Meningitis complicirten Pneumonie, wenn diese Complication ausnahmsweise schon bald nach Beginn der Pneumonie auftritt und auch die genaueste Untersuchung die örtlichen Zeichen der letzteren nicht erkennen lässt. Erwägt man aber, dass in diesem Stadium der Krankheit das heftige Fieber und die diesem angemessene Pulsfrequenz gegen Meningitis sprechen, beide dagegen sehr wohl mit Pneumonie vereinbar sind, so wird man beim Auftreten irgendwelcher der Pneumonie verdächtiger Zeichen, insbesondere einer über febrile Herde hinaus gesteigerten Respirationsfrequenz und öfteren Hustens, zunächst an diese denken. Bleibt man ausserdem des Umstandes eingedenk, dass Meningitis erst bei ausgebildeter Pneumonie oder wenigstens nicht gleich im Anfange derselben hinzuzutreten pflegt, dass ihre örtlichen Zeichen

(vgl. p. 663) in der Regel also erst einem ausgeprägten Symptomenbild sich hinzumischen, so wird die Unterscheidung beider Krankheitszustände nicht mehr allzu bedeutenden Schwierigkeiten begegnen können.

Für die Diagnose der complicatorischen Cerebrospinalmeningitis ist nach Maurer (l. c.) ganz besonders der Umstand in Betracht zu ziehen, dass es vorzugsweise kleinste Kinder sind, die mit croupöser Pneumonie behaftet an dieser Complikation erkranken. Auch bei ihnen ist der eben erörterte Punkt, das späte Erscheinen der meningitischen Symptome, von Wichtigkeit, und beansprucht unter den letzteren die vermehrte Spannung und dadurch bewirkte Formveränderung der Fontanelle eine grössere Bedeutung. Einigermassen kann auch Schmerzhaftigkeit, welche durch Druck auf die Wirbelsäule des Pneumonischen hervorgerufen wird und selbst bei mässigem Coma sich bemerklich macht, auf die Diagnose hinweisen. Gefördert wird dieselbe jedenfalls durch die Aetiologie, wenn eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis im Orte besteht oder wenigstens sporadische Erkrankungen vorgekommen sind.

Den in diagnostischer Hinsicht sehr interessanten Fall eines — freilich 14jährigen — Knaben, dessen Section ausser doppelseitiger Spitzenpneumonie nur Oedem der Hirnhäute, Nichts im Rückenmarkskanal ergab, und der nach achttägiger Krankheit gestorben war, berichtet Lingen (Pet. med. Ztschr. 1865. IX. p. 318). Vollkommene Steifigkeit des Rückens und Nackens, unbewegliche im Knie gebeugte Beine, enorme Hyperästhesie der stark schwitzenden kühlen Haut, lebhafteste Schmerzen beim Versuch des Lagewechsels, heftiger Kopfweh und stärkste Benommenheit, kleiner frequenter Puls, Mangel des Hustens liessen trotz frequenter Respiration die Lungenentzündung völlig übersehen und die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis epidemica stellen. Ich erwähne den Fall seines für die Kinderpneumonie ausserordentlichen Interesses halber.

Endlich kommt noch, für die ersten Tage wenigstens, die Diagnose einiger akuter Krankheiten, insbesondere der für die Pathologie des Kindes so wichtigen akuten Exantheme, in Betracht. Scharlach und Pocken, letztere natürlich fast nur bei Ungeimpften, mitunter auch Masern, beginnen nämlich in intensiven Fällen öfters in gleicher Weise wie die croupöse Pneumonie mit heftigem Fieber und Erbrechen, und dem entsprechend bei älteren Kindern unter Frost, bei jüngeren unter Convulsionen; gleichzeitig sind überall Hirnsymptome verschiedener Art vorhanden. Die Diagnose ist besonders dann erschwert und die Krankheit mit Pneumonie zu verwechseln, wenn die Eruption sich verzögert und die charakteristischen Prodromalsymptome nicht in auffälliger Weise hervortreten; erleichtert ist sie, wenn eine Epidemie der betreffenden Affektion besteht und die febril Erkrankten die fragliche Disposition besitzen. Gesichert wird die Diagnose einestheils durch die

charakteristischen Prodromalsymptome oder die Eruption, welche beim Scharlach am frühesten zu erwarten ist, andererseits durch die Zeichen der pneumonischen Lokalerkrankung, sofern sie allein auftreten und nicht etwa eine (sehr seltene) Complication des Prodromalstadiums des betreffenden Exanthems anzeigen. Auch andere mit intensivem Fieber und ohne vollkommen charakteristische Lokalsymptome beginnende Störungen, wie Abdominaltyphus, schwere Magendarmaffektionen, Hirnentzündungen, selbst ephemerartig verlaufende fieberhafte Affektionen, können so eine Zeit lang für Pneumonie imponiren. Umgekehrt täuschen mitunter Pneumonieen, welche unter Diarrhoeen beginnen, der durch ihr heftiges Fieber hervorgerufenen Nervensymptome wegen, eine kurze Zeit lang bis zum Nachweis der Localisation einen Typhus vor (typhöse Pneumonie, Pneumotyphus). Ebenso kann initiales Erythem Irrthümer veranlassen (Hillier).

Die Diagnose der verschiedenen Ausgänge der Pneumonie muss sich an die Diagnose der ursprünglichen Krankheit anlehnen. Ob in einem bestimmten Falle der Lungenabscess, Lungenbrand u. s. w. aus croupöser Pneumonie hervorgegangen ist oder nicht, lässt sich nicht an besonderen der betreffenden Form eigenthümlichen Symptomen erkennen. Auf die Diagnose der betreffenden Zustände selbst kann an diesem Orte nicht eingegangen werden.

Bei secundärer Pneumonie, welche zu fieberhaften Krankheiten hinzutritt, kann die Diagnose nur durch die akustischen Zeichen, vielleicht auch durch die Sputa gemacht werden, während Fieber, Husten und Dyspnoe meist nur die Bedeutung haben, dass sie zur genauen ärztlichen Untersuchung auffordern. Bei vorherigem fieberlosem Verlauf sind die Allgemeinsymptome diagnostisch wichtiger, ähnlich wie bei primärer Pneumonie. Unter allen Umständen ist es nothwendig, des p. 677 aufgeführten Satzes eingedenk zu bleiben, dass pathognomonische Sputa nicht existiren, eine Wahrheit, im Anschluss an welche ich hier nur hervorheben möchte, dass es auch untrügliche akustische Zeichen für croupöse Pneumonie nicht giebt. Ich sage dies mit besonderer Beziehung auf das Knistern, dem öfters eine solche Bedeutung zugeschrieben wurde. Es scheint nachgewiesen, dass, abgesehen von feinsten bei Kindern oft sehr ähnlich klingenden Rasselgeräuschen, ein derartiges Geräusch auch durch subpleurales Emphysem in Folge von Lungenruptur (Oxanam l. c. p. 51) erzeugt werden kann.

Schwieriger noch als die Diagnose der Pneumonie überhaupt ist in solchen Fällen, zumal wenn Bronchialkatarrh vorhanden, die Diagnose des croupösen Charakters der secundären Pneumonie. Im Allgemeinen gelten die oben (p. 680) angegebenen Regeln, im Speciellen müssen die

anatomischen Erfahrungen über das Vorkommen oder Nichtvorkommen der croupösen Pneumonie neben den betreffenden Krankheiten gebührend berücksichtigt werden. Ich erinnere in dieser Beziehung insbesondere an Masern und Keuchhusten, deren complicatorische Pneumonieen in der Regel (cf. Taube l. c.) anderer als croupöser Natur sind.

Wenn die croupöse Pneumonie eine Infektionskrankheit ist, so wird es höchst wahrscheinlich auch zu ihr gehörige Fälle geben, welche mit einem charakteristischen Fieber, jedoch ohne jedwede Exsudation in die Alveolen verlaufen, analog den sicher constatirten Fällen akuter Exantheme ohne Exanthem. Baas (l. c. p. 313) neigt sich der Annahme zu, dass solche Pneumonieen vorkommen. Ihre Diagnose würde selbstverständlich nur auf ätiologischem Wege möglich sein, da lokale Krankheitszeichen, wenn solche nachgewiesen werden könnten (partielles Knistern oder sonstige akustische Anomalieen, blutige Sputa), nicht auf diese Form, sondern auf eine höchst partielle (Baas l. c.), vielleicht centrale, oder auf eine Abortivpneumonie (p. 614) hinweisen würden. So lange daher die infektiöse Natur der Pneumonie noch nicht erwiesen ist, wird auch die Deutung derartiger neben charakteristischen Fällen vorkommender Fälle — scheinbar essentieller Fieber — zu wünschen übrig lassen.

Wäre die Existenz einer solchen Pneumonieform erwiesen, so würden auf gleiche Weise auch manche unmotivirte Fieberanfälle in der Reconvalescenzperiode der croupösen Pneumonie erklärt werden können; sie wären dann vielleicht manchmal als Recidive ohne Localisation aufzufassen.

Besonders schwierig ist die Erkennung der croupösen Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. Im Allgemeinen muss auch hier daran festgehalten werden, dass eine primäre akute mit beträchlichem Fieber verlaufende und bei Mangel wesentlicher katarrhalischer Erscheinungen lobäre Lungenaffektion wahrscheinlich croupöser Natur ist; denn dass solche Fälle vorkommen, ist unzweifelhaft. Kommt der Fall zur Sektion, so entscheidet die Anschwellung, die feinstgranulirte Schnittfläche und die fibrinöse Pleuritis, vor Allem aber die mikroskopische Untersuchung.

Es sei gestattet, hier anhangsweise in möglichster Kürze derjenigen Affektionen zu gedenken, mit welchen die croupöse Pneumonie eines sehr jungen Kindes verwechselt werden könnte, beziehentlich, wie ich auf Grund meiner literarischen Forschungen annehmen muss, sehr häufig verwechselt worden ist, und dabei besonders die anatomischen Unterschiede hervorzuheben. Solche Affektionen sind:

1. Die angeborene Atelektase. Bleiben Lungenabschnitte wochen- und monatelang im Fötalzustande, so verlieren sie ihre gleich-

mässig braunrothe und erlangen allmählich eine schmutzige schliesslich hellgraublaue Farbe; ohne brüchig oder zerreisslich zu sein, werden sie bald so trocken und blutarm, dass ihre glatte nicht granulirte Schnittfläche nur auf Druck eine geringe blutig-seröse Flüssigkeit ergiebt; auch gelingt das Aufblasen der festen zähen unelastischen und durch ihr Eingesunkensein gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Stellen mit der Zeit immer unvollständiger. Dabei sind die Alveolen wie beim Fötus collabirt und vollkommen leer. Solche luftleere Partieen collabirten Lungengewebes finden sich besonders in den hinteren unteren Theilen der Unterlappen in zerstreuter inselförmiger Verbreitung; es kann sich jedoch auch ein umfänglicherer Lungenabschnitt, ja selbst eine ganze Lunge in diesem Zustande befinden. Durch Abwechseln luftleerer und lufthaltiger Stellen bekommt die Lunge ein eigenthümliches marmorirtes Aussehen. Die angeborene Atelektase kommt in Folge mangelnder Energie der Respirationsbewegungen bei schwächlichen frühgeborenen oder während der Geburt durch Blutungen, Kopfverletzungen u. s. w. erheblich geschädigten Kindern, sowie bei Aspiration fremdartiger Substanzen wie Schleim, Meconium u. a. in die Luftwege vor. Sie können zum Offenbleiben der fötalen Wege und secundären Herzaffektionen Veranlassung geben.

2. Die erworbene Atelektase und Katarrhalpneumonie. Wird im Verlaufe einer intensiven Bronchitis das Lumen der kleinen Bronchien mit Schleim verstopft, so wird die hinter dem Schleimpfropf abgesperrte Luft schliesslich resorbirt, sofern sie nicht etwa theilweise durch übermässig heftige Exspirationen, wie gewaltsame Hustenstösse, durch das Hinderniss hindurch gedrängt wird. Ist die Resorption aber vollendet und hat nicht mittlerweile die Inspirationskraft durch die schwere Krankheit überhaupt wesentlich abgenommen, so muss bei der inspiratorischen Ausdehnung der lufthaltigen Lungenpartieen in die [illegible] die erweiterten Capillaren des atelektatisch gewordenen Theils Blut einströmen. Folge dieser Blutüberfüllung ist theils ein Durchtritt von Blutzellen in die Alveolen, beziehentlich ein Extravasat in dieselben, theils eine entzündliche Durchtränkung des Lungengewebes. Als Resultat dieser Processe (congestive, hämorrhagische Atelektase) ergiebt sich also schliesslich katarrhalische Pneumonie. Ihr Ausgangspunkt, ein verstopfter Bronchus, bedingt für sie die lobuläre Form der Entzündung; gab die Verstopfung zahlreicher zumal grösserer Bronchien Anlass zur Entstehung vieler benachbarter lobulärer Herde, so kann hierdurch das Aussehen einer scheinbar lobären Affektion hervorgerufen und so das Vorhandensein einer croupösen Pneumonie vorgetäuscht werden (generalisirte lobuläre und pseudolobäre Pneumonie); doch findet dies im Ganzen selten statt. Nur bei stärkeren Graden derselben ist die Pleura leicht getrübt oder etwas Flüssigkeit in der Pleurahöhle vorhanden. Ein wesentlich entscheidendes Moment für die makroskopische Betrachtung liegt in der entschieden nichtgranulirten Schnittfläche, in der Anwesenheit reichlichen eitrigen Schleimes in den Bronchien, zumal denen der afficirten Partie, sowie in atelektatischen aufblasefähigen Gewebspartien in der Umgebung der letzteren sowohl wie innerhalb der gesunden oder wenigstens nur partiell ergriffenen Lungenabschnitte. Die katarrhalische

Pneumonie kann dieselben Farben- und Consistenzveränderungen darbieten wie die croupöse und gestattet ebensowenig wie diese die Aufblasung.

Pavlinsky macht darauf aufmerksam, dass bei ganz jungen Kindern trotz ungenügender Nahrungszufuhr durch Anwesenheit der pathologischen Producte eine Gewichtszunahme herbeigeführt werden könne, die mit Abheilung der Pneumonie wieder verschwinde.

Als eine besondere Art der katarrhalischen Pneumonie kann die Fremdkörperpneumonie gelten. Wird sie durch feste nichtinfektiöse in die Luftwege gelangte Substanzen hervorgerufen, so zeichnet sie sich vor der gewöhnlichen diffusen Form insbesondere dadurch aus, dass sie auf einen bestimmten Lungenabschnitt beschränkt ist, und, da in der Regel das Leben auch im Falle der Nichtexpektoration des Fremdkörpers lange Zeit erhalten bleibt, die bei kurzem Verlaufe meistens nicht erreichten Endstadien des Processes bei ihr ausgezeichnet in die Erscheinung treten. Anders ist es, wenn zersetzungsfähige Nahrungsstoffe oder in die Luftwege hinabgeflossene jauchige Secrete einer kranken Mund- und Rachenhöhle den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden; es erscheinen dann mehr oder weniger ausgebreitete diffuse und zur brandigen Zerstörung neigende Infiltrate. Auf ähnliche Weise entsteht die Pneumonie in solchen rasch tödtlichen Fällen Neugeborner, wie sie neuerdings Küstner beschrieben hat. Auch in diesen fanden sich, nachdem bei der Geburt in Zersetzung begriffenes Fruchtwasser aspirirt worden und das Kind rasch erlegen war, neben serofibrinöser Pleuritis ausgedehnte Lungeninfiltrationen, und zwar erschienen die Alveolen und kleinen Bronchien mit einer feinkörnigen Masse angefüllt, welche neben den bei raschem Tode natürlich nur in geringer Menge vorhandenen Entzündungsprodukten ganz enorme Mengen kugelförmiger Bakterien darbot. (Vgl. die Mittheilungen von Martin und Förster in Würzb. med. Ztschr. 1860 I. p. 216). Den analogen Sectionsbefund einer akuten infektiösen Pleuropneumonie erhielt v. Hecker in einem binnen 48 Stunden tödtlichen Fall, in welchem ein durch Kaiserschnitt ausserhalb der inficirten Anstalt extrahirtes Kind in dieselbe verbracht worden war und hier vermuthlich mittelst der Athmungsluft die infektiösen Elemente aufgenommen hatte. (Ueberhaupt erlagen daselbst unter 281 meist innerhalb der ersten 14 Tage nach der Geburt gestorbenen Kindern 19, gleich 7 pCt., der Pleuropneumonie.)

3. Die Carnification. Dieselbe kann nur dann Anlass zur Verwechslung mit croupöser Pneumonie geben, wenn man Krankheitsverlauf und Verhalten der Lungensubstanz bei der Section nicht gehörig berücksichtigt. Durch Alles, was die Lunge in grösserer Ausdehnung comprimirt, insbesondere ein reichliches pleuritisches Exsudat, verlieren die Alveolen ihren Luftgehalt; hierdurch gewinnt die Lunge ein schlaffes fleischartiges Aussehen, wenn ihr Blutgehalt der normale ist, während bedeutendere Hyperämie zur Zeit der Compression ein dunkelblaurothes milzähnliches Aussehen verleiht (Splenisation). Die collabirten Stellen lassen sich, zum Unterschiede von hepatisirten, künstlich aufblasen, leichter oder schwerer, je nach der Dauer der Compression. Bei allzulanger Dauer derselben tritt jedoch irreparable Verödung ein: das Lungengewebe ist dann dichter und von blauem oder graulichem pigmen-

tirten Aussehen, schliesslich wird es aber lederartig fest und verliert seine Structur vollkommen.

4. Die Interlobulärpneumonie. Sie ist nach R. Maier (pers. Mitth.) eine nicht seltene Affektion jüngerer Kinder, von mir aber auf dem Sectionstische nur einmal bei einem 4monatl. Mädchen nach 3wöchentlicher pneumonischer Erkrankung, die durch mittelstarkes Fieber und mässige katarrhalische Symptome ausgezeichnet war, besonders in den unteren Lappen, neben doppelseitiger intensiver serofibrinöser Pleuritis und Pericarditis (vgl. Weber, Virch. Arch. VI. p. 101) gesehen worden. College Maier constatirte die Affektion der Erkrankung des interlobulären Bindegewebes ohne wesentliches Ergriffensein der Alveolen. Die ergriffenen Partien waren geschwollen und zeigten eine schleimige ziemlich glatte und gleichmässige Schnittfläche.

5. Die embolische Pneumonie, beziehentlich der hämorrhagische Infarkt. Zwar fehlen bei Kindern diejenigen Ursachen, die bei Erwachsenen am häufigsten zu Embolie der Lungenarterie Anlass geben, theilweise fast vollständig, indessen sind dafür andere, wie ausgedehnte Eiterungen, und zumal bei den kleinsten Kindern, theils die Gerinnungen im Ductus Botalli (Bauchfuss, Virch. Arch. XVII. p. 376), theils die verschiedenen Nabelaffektionen vorhanden, und die embolische Pneumonie daher keine Seltenheit. Bei einigermassen grösserem Umfang und besonders bei compensatorischem Flüssigkeitserguss in den Pleuraraum ist während des Lebens eine Verwechslung mit croupöser Pneumonie ganz wohl möglich, wenn man nur die vorhandenen lokalen Erscheinungen in Rechnung zieht und das Fehlen des Auswurfs berücksichtigt; es sind daher bei der Diagnose auch die Symptome der übrigen Organe und die Zufälle, unter denen die Erscheinungen der Pneumonie hervortraten, sowie insbesondere die veranlassenden Momente zu beachten. Die Prognose ist gewöhnlich ungünstig, zumal bei den reichlichen Complicationen, welche bei ganz jungen nabelkranken Kindern einzutreten pflegen; im Sectionsfalle sichern die höchst charakteristischen Leichenerscheinungen die Diagnose sofort.

6. Die Hypostase. Je weniger das schwache Herz und die schwache Athmungsmuskulatur eines schwächlichen Neugebornen, zumal nach vorausgegangener schwerer anderweitiger Erkrankung, im Stande ist, den Lungenkreislauf in genügender Weise in Gang zu erhalten, um so leichter kommt es zur Blutüberfüllung der tiefstgelegenen hinteren Abschnitte der Unterlappen und in Folge davon zu einer meist gering ausgebildeten Entzündung derselben. Die Entzündung tritt um so leichter ein, wenn gleichzeitig noch eine Capillarbronchitis dieser Theile besteht und das zähe Bronchialsecret sich besonders in den betreffenden Partien anhäuft; es entsteht dann eine Verdichtung des Lungengewebes, die bald mehr die Charaktere der Katarrhalpneumonie oder Atelektase, bald mehr nur die einer hypostatischen Blutüberfüllung der Alveolarcapillaren mit einigem Austritt von klebrigem Serum und Zellen in das Lumen der Alveolen besitzt. Wenn nun unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei anhaltender einseitiger Seitenlage, die gewöhnlich doppelseitige Hypostase nur einen Lappen betrifft, so ist im Leben eine Verwechslung mit partieller lobärer croupöser Pneumonie möglich — ab-

gesehen davon, dass diese letztere auch doppelseitig vorkommen kann.

7. Eine besondere Art von Pleuropneumonie der Neugeborenen ist von Buhl unter dem Namen der acuten purulenten Interlobularpneumonie genauer beschrieben worden. Kommt sie auch unter anderen Verhältnissen im Kindesalter wie bei Erwachsenen vor, so erscheint sie doch am häufigsten und charakteristischsten, und nach zahlreichen Erfahrungen in einer Epidemie ziemlich regelmässig bei den Kindern puerperal erkrankter Mütter, so dass sie gewiss nicht mit Unrecht als Folge von „pyämischer“ Infektion angesehen wird. Die Kinder werden zum kleinen Theil todt geboren, oder sterben im Falle der Erkrankung (nach oder auch schon vor der Geburt) meistens bis zum dritten, am häufigsten am zweiten Lebenstag. Als ihren Ausgangspunkt betrachtet Buhl eine sulzig-seröse Infiltration des Bindegewebes am Nabel, die sich von hier aus längs der Gefässe zur Brustaorta und zum mediastinalen Bindegewebe verbreitet und von diesem aus insbesondere längs der Bronchialarterien zur Lungenwurzel und zwischen die Lobi und Lobuli der Lungen hinein fortschreitet. Tritt der Tod im frühesten Stadium ein, so kann die Section nur Hyperämie des Interlobulärgewebes ergeben; je später er erfolgt, um so ausgesprochener pflegen Eiterung und Verjauchung desselben zu sein. Im ausgebildeten Zustande sind die infiltrirten Partien luftleer, von dunkelrother bis schmutzig-bräunlicher Farbe; weiterhin werden sie allmählich brüchiger und weicher, bei eitrig-jauchiger Schmelzung selbst ausserordentlich weich; von der nichtgranulirten Schnittfläche quillt eine trübe bräunliche Flüssigkeit, die ausser feinsten Molekülen auch Körnerzellen und Reste zerstörter Blut- und Eiterzellen, selten sogar feine Krystallnadelbüschel enthält. Befallen sind hauptsächlich die unteren Lappen, und zwar pflegt die Affektion in der Gegend der Lungenwurzel am entwickeltsten zu sein und sich von hier aus nach vorn und oben hin allmählich in lufthaltiges ödematöses Gewebe zu verlieren; selten sind mehr isolirte und circumscripte Infiltrate vorhanden. Die Infiltration betrifft im Wesentlichen das interlobuläre Gewebe und nicht die Alveolen, die durch das interalveoläre und subpleurale Exsudat mehr oder weniger comprimirt werden und deren Epithelien in Folge dessen degeneriren; auch können sie etwas hyperämisch und mit serös-blutigem Transsudate erfüllt sein. Der Pleuraüberzug ist trüb, klebrig, gequollen, brüchig, leicht abziehbar, und zeigt eine gitterförmige durch die gelb und grau infiltrirten Lobularinterstitien bewirkte Zeichnung; an der Stelle von Jaucheherden kann er blasig emporgehoben sein. In beiden oder nur einer Pleurahöhle befindet sich ein trübes serös-blutiges mehr oder weniger übelriechendes Exsudat, meist nur in geringer Menge und daher ohne deutliche Erscheinungen von Compression des Lungengewebes. Die Schleimhaut der Luftwege ist gewöhnlich durch fleckige diffuse Imbibition missfarbig, mit blutigem und eitrig-jauchigem Schleim belegt. Nach solchen Untersuchungsergebnissen besteht also in dieser Erkrankungsform der Neugeborenen keinesfalls croupöse Pneumonie, wie in früherer Zeit vielfach angenommen worden ist, sondern, insofern die Exsudate dem Zuge der interlobulär und subpleural sich ausbreitenden Lymphgefässe folgen, eine lymphangoïtische Interlobulärpneumonie. Ausserdem kommen mitunter

auch diffuse oder nach Art keilförmiger hämorrhagischer Infarkte circumscripte Blutaustritte ins Lungengewebe vor. Aber auch die übrigen Organe zeigen in der Regel Anomalien. Insbesondere häufig sind subseröse Blutaustritte und zwar an den allerverschiedensten Stellen: in den serösen Häuten, wie den Pleuren, dem Herzbeutel, den weichen Hirnhäuten, auch den Plexus choroidei der Hirnventrikel; ferner in der Verdauungs- und anderen Schleimhäuten mit und ohne Geschwürsbildung; im Bindegewebe, zumal dem des Mediastinum, in der Nierenkapsel, im Endocardium mit blutiger Imbibition der Klappenränder. Endlich bestehen auch häufig degenerative Processe in den Geweben der verschiedensten inneren Organe, des Hirns, des Herzens, der Leber, der Nieren u. s. w., und kann in deren Folge selbst Erweichung derselben eintreten. — Der kurze Krankheitsverlauf zeichnet sich durch intensive Cyanose, frequente Respiration, rasche Gewichtsabnahme und überhaupt rapiden Verfall aus; der Tod ist offenbar theils Folge der Respirationsstörung, theils der Infektion.

Die Buhl'sche Affektion der Neugeborenen liegt offenbar auch den Beschreibungen zu Grunde, welche Hüter, Schidler, Köstlin, Weber, Zehetmayer und Andere, zum Theil unter dem Namen der braunen Erweichung, gegeben haben. Nur in Kleinigkeiten weichen die Krankheitsbilder dieser Autoren ab, was sich theilweise durch den verschiedenen Charakter der Epidemieen, theilweise auch durch Einmengung einzelner nicht hieher gehöriger (z. B. pyämischer) Fälle erklären mag. Von Allen wird auf den bedeutenden Icterus und die grosse Schwäche aufmerksam gemacht, die die Neugeborenen sofort zeigen, so dass sie anfangs öfter scheintodt waren; die gewöhnlichen Zeichen der Pneumonie fehlten entweder ganz oder waren nur schwach entwickelt, insbesondere war das Fieber, wenn überhaupt vorhanden, gering. Einzelne Mütter von nach der Geburt erkrankten Kindern waren übrigens und blieben gesund; vermuthlich hatten sich die Kinder mit dem in den Gebärlokalitäten reichlich vorhandenen Gift eines besonders grossen Disposition wegen sofort inficirt, während die mangelnde Disposition der Wöchnerin diese vor Krankheit geschützt hatte. Oefter zeigen die Herde in den Lungen eine verschiedengradige Entwicklung zwischen Anschoppung und Verjauchung; Schidler und Zehetmayer bemerken ein besonderes Ergriffensein der linken Lunge, Hüter Blutungen in Gallenblase und Bauchhöhle, im Wirbelkanal, Uterus und Parametrium, sowie Erweichung des Gehirns und der Nebennieren, Köstlin dasselbe sowie Entzündungen in der Tunica vaginalis des Hodens, der Thymus und Thyreoidea, dem Herzfleisch, endlich Blutungen in die Blasenschleimhaut und Magengeschwüre.

8. Die Lungensyphilis. Mit diesem scheint eine Verwechslung kaum denkbar und ist doch in früherer Zeit öfter vorgekommen. Wegen grosser Verbreitung der Affektion in den Lungen gehen die Kinder meistens schon bei der Geburt oder bald nachher zu Grunde; indessen kommen nicht selten auch Fälle vor, wo die im Anfang mässige Infiltration erst später zum Tode führt. Natürlicherweise wird man stets, wenn ein hereditär syphilitisches Kind Lungensymptome darbietet, zunächst an Syphilis denken, und eine andere Diagnose, wie die der croupösen Pneu-

monie, erst dann stellen, wenn charakteristische Zeichen für dieselbe vorhanden sind. Die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Syphiloms sind von E. Wagner (Arch. d. Heilk. IV. p. 356) und Birch-Hirschfeld trefflich geschildert worden und brauchen hier nicht näher erörtert zu werden; bemerken möchte ich nur, dass sich schon bei äusserlicher Betrachtung der Lunge der Unterschied desselben von der croupösen Pneumonie dadurch ergiebt, dass die Pleura nicht nach Art der letzteren entzündet ist, sowie dass die Verbreitung der Neubildung auf Ober- wie Schnittfläche niemals lobuläre Begrenzung erkennen lässt; auch verleiht dieselbe der Lunge ein festes und compaktes Gefüge, nicht das schlaffe und pappige der Atelektase.

Eine besondere Form syphilitischer Lungenerkrankung bei Neugeborenen scheint die Epithelialinduration Förster's zu sein. F. stellt dieselbe mit dem „Lungenepitheliom" von Lorain und Robin zusammen, deren in späterer Zeit allerdings ebensowenig wie der seinigen mehr gedacht wird, und welches Wagner für syphilitisch erklärt (Arch. d. Heilk. IV. p. 356). Förster (Würzb. med. Ztschr. IV. p. 5) sah bei zwei syphilitischen Neugeborenen, die wenige Tage nach der Geburt starben, Lungen, welche im Wesentlichen das Aussehen der lobulären Bronchopneumonie hatten, zumal Bronchitis bestand; neben lufthaltigen Partieen lagen blassrothe harte mit glatter luftloser Schnittfläche. Die Alveolen waren mit kleinzelligem Plattenepithel von regelmässiger Anordnung, das sich auch in die kleinen Bronchien hinein fortsetzte, vollständig angefüllt; an einzelnen Stellen zeigten die Epithelien beginnende Fettdegeneration, so dass es nicht zweifelhaft scheint, dass bei längerem Leben Verkäsung habe eintreten können.

Es ist selbstverständlich, dass syphilitische Kinder, welche nicht gleich nach der Geburt sterben, schliesslich bei der Section auch andersartige als syphilitische Lungenerkrankungen darbieten können.

Ich glaube, dass abgesehen von ganz seltenen Fällen angeborner Geschwülste sich alle bei Neugeborenen zu beobachtenden Lungenaffektionen unter die angeführten Rubriken einfügen lassen; nur muss man gehörig beachten, dass zu allen Affektionen Oedem hinzutreten und das anatomische Bild einigermassen verändern kann; es ist hier übrigens viel seltener als bei Erwachsenen und kann sich in dem weichen und zarten Gewebe in eigenthümlicher Form darstellen (Köstlin l. c. XIII. p. 203).

Eigenthümliches Aussehen der kranken Lungen kann auch durch die Entwicklung von Soorpilzen hervorgerufen werden, die nach Birch-Hirschfeld öfter in den Bronchialenden und Alveolen pneumonischer Kinderlungen vorkommen und möglicherweise in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der Pneumonie hie und da stehen mögen; die durch sie bedingten Knötchen erinnern in ihrem äusseren Aussehen an disseminirte Tuberkel.

Selbstverständlich wird man nicht erwarten dürfen, dass die zweifellose Bestimmung aller ungenau beschriebenen Fälle möglich sein werde, da zu derselben eine eingehende mikroskopische Untersuchung durchaus verlangt werden muss. Bei älteren Beobachtungen ist aber

schon die makroskopische Beschreibung oft äusserst mangelhaft. Jedenfalls lässt sich nur so viel mit Recht behaupten, dass die aus früher Zeit in die neuere Literatur übergegangene Annahme einer ziemlichen Häufigkeit der croupösen Pneumonie bei jüngsten Kindern und sogar bei Todtgeborenen jeder thatsächlichen Grundlage entbehrt. Ich befinde mich hinsichtlich dieses Satzes in bemerkenswerther Uebereinstimmung mit meinem leider zu früh gestorbenen Freunde O. Bayer, dem Assistenten E. Wagner's, welcher (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 89) bekennt, dass ihm weder aus eigenen Erfahrungen noch aus der Literatur ein Fall einer festgestellten (d. h. anatomisch) zweifellos croupösen Pneumonie der ersten Lebensjahre bekannt geworden sei. Auch Vogel (Lehrb. 7. Aufl. p. 245) findet die lobäre croupöse Pneumonie im Säuglingsalter »merkwürdig selten«, desgleichen Trousseau.

Eine sichere Deutung solcher Fälle, wie z. B. des Ryan'schen, wo bei einem im Alter von fünf Wochen gestorbenen Kinde kleine Körnchen oder Zellen die Alveolen erfüllten und die zurückgebliebenen atelectatischen rothen Lungen, auf deren Schnittfläche das gewöhnliche blutige Serum fehlte, total und in Stücke geschnitten untersanken, scheint mir nicht gegeben werden zu können. Vielleicht handelte es sich hier wie in ähnlich beschriebenen Fällen Hermann's, Greenfield's, Schröder van der Kolk's u. A. um Syphilis.

Eine eigenthümliche Pneumonie beobachtete Hervieux bei einem am 7. Tage an eitriger Pleuritis gestorbenen Neugeborenen. Es zeigten nämlich nur die oberflächlichen unmittelbar unter der Pleura gelegenen Schichten die Charaktere der croupösen Pneumonie, während die tieferen atelektatisch waren; die Entzündung (er nennt sie Pn. hypopleuritique) schien sich also von der Pulmonalpleura aus auf die Lunge fortgepflanzt zu haben. Im Leben bestand hauptsächlich hochgradige Cyanose. Dasselbe scheint Skoda beobachtet zu haben, wenn er, ohne Rücksicht auf Kinder, laut Referat (Med. Jahrb. 1867. XIII. p. 60 d. Fachb.) sagt: „Bei Pleuritis der Pulmonalpleura ist Schwellung und reichliche Secretion der benachbarten Bronchialschleimhaut nicht selten, wodurch die Auscultationserscheinungen und Sputa dieselben sind wie bei Pneumonie. Das Secret um ein entstehendes Infiltrat ist sehr häufig gleich im Beginne ein entzündliches [illegible] führendes . . .“

Prognose.

Bei der Beurtheilung der Prognose der croupösen Pneumonie ist das wichtigste Moment der vorherige Gesundheitszustand des Kranken, in zweiter Linie kommt die Therapie in Frage. Von dieser handelt [illegible] im folgenden Abschnitt.

Die einfache croupöse Pneumonie eines bis zu dieser Erkrankung gesunden und kräftigen Kindes führt nur ausnahmsweise zum Tode, je

selbst eine gewisse Schwächlichkeit, wie sie unter der armen Bevölkerung so häufig gefunden wird, verschlechtert die Prognose nicht wesentlich. Unter vielen Hunderten von Fällen croupöser Pneumonie, welche ich in dreizehnjähriger umfassender poliklinischer und Privatpraxis behandelt habe, ist mir bei primärem Auftreten der Krankheit kaum ein einziger Todesfall vorgekommen*).

Gleiche oder ähnliche Erfahrungen haben verschiedene andere Autoren gemacht; bei den wenigen Todesfällen, welche sie beobachteten, bemerken sie theilweise ausdrücklich, dass sie durch Complicationen hervorgerufen worden waren. So sahen laut Grisolle (2. Aufl. p. 516) Rufz und Gerhard auf 40 Kinder zwischen 6 und 12 J. einen Todten; Barthez auf 212 zwischen 2 und 15 J. zwei; Ziemssen auf 201 bis zum 16. J. sieben; Jürgensen auf 171 der ersten 10 Jahre vier; Trousseau sagt, dass er niemals ein Kind an echter lobärer Pneumonie verloren habe (Med. Klinik. Deutsche Ausg. II. p. 419); Sahmen hatte unter circa 60 Kindern drei Todte; Bleuler unter 31 Kranken von 1–20 Jahren einen; in der Heidelberger Poliklinik starben von 28 Kindern bis 15 Jahren nach v. Dusch keins, von 102 Kindern bis zu 10 Jahren nach Jurasz (l. c. p. 215) fünf; Fockel's 24 bis 10jährige und 9 bis 20jährige Kranke genasen sämmtlich; W. Thomas in Ohrdruf (Virch.-Hirsch's Jber. 1871 I. p. 200) hatte auf 310 Kranke bis zu 20 Jahren vier, Kietz bei 35 Kranken zwei Todte. Aehnliche Resultate geben viele Andere an, deren Zahlen indessen zu klein sind, als dass nicht Zufälligkeiten bei ihnen im Spiele gewesen sein könnten. Die Thatsache selbst wird von den verschiedensten Kinderärzten anerkannt und dürfte daher genügend feststehen, um den Widerspruch einiger Autoren ertragen zu können. Nach Barthez (J. f. Kkh. 39 p. 94) soll zuerst Legendre auf die gute Prognose der primären croupösen Kinderpneumonie aufmerksam gemacht haben.

Auf Grund solcher Erfahrungen dürfte daher der Ausspruch gerechtfertigt sein, dass die primäre croupöse Pneumonie unter den schweren Erkrankungen des Kindesalters diejenige ist, welche die günstigste Prognose gestattet. Waren die Erscheinungen auch noch so dringend, bei einem vorher gesunden Kinde tritt mit fast absoluter Sicherheit Genesung ein, wenn die Krankheit einfach verläuft. Ganz entgegengesetzt verhalten sich bekanntlich die Pneumonieen des vorgerückten Lebensalters.

Bei Durchsicht der Literatur in Betreff dieses Punktes ergeben sich ausserordentlich widersprechende Angaben. Der Grund hiervon ist der, dass früher alle möglichen akuten Pneumonieformen confundirt und höch-

*) Nur in der Dissertation meines ehemaligen Assistenten Dr. Krause finde ich p. 5 einen gestorbenen 5jährigen Knaben mit primärer croupöser Pneumonie gedacht; ich kann zur Zeit nicht sagen, um welchen Fall es sich handelte und wie die näheren Verhältnisse desselben waren. Uebrigens ist es gewiss nur Zufall, dass ich jedenfalls eine Reihe von Jahren hindurch keinen Todesfall bei croupöser und entschieden primärer Kinderpneumonie hatte.

dem die ganz entschieden secundären Pneumonieen abgetrennt wurde. Bedenkt man aber die sehr beträchtliche Mortalität der Bronchopneumonie zumal bei jüngeren Kindern, sowie den Umstand, dass Säuglinge mit ihren verschiedenartigen Entzündungsformen in sehr wechselndem Procentsatz bei den einzelnen Statistiken betheiligt sind und eine aller wegen der bei ihnen besonders häufigen Todesfälle ganz erheblich verschlechtern können, so werden die älteren ausserordentlich differenten Angaben erklärlich. Jetzt, wo man immer mehr und mehr sich bemüht, nur die reine primäre Form in die bezügliche Statistik aufzunehmen und insbesondere die Bronchopneumonie aus dem Collectivbegriff „primäre Pneumonie“ ausscheidet, ergeben sich daher sehr viel günstigere Mortalitätsziffern für die unter dieser Rubrik aufgeführten Fälle, welche durchaus oder wenigstens grösstentheils der croupösen Pneumonie angehören.

Die im Allgemeinen günstige Prognose kann durch einzelne Verhältnisse etwas modificirt werden.

In der Regel nimmt man an, dass das Lebensalter einen bedeutenden Einfluss auf die Prognose besitze und insbesondere die jüngeren Kinder sehr erheblich gefährdet seien. So hält z. B. noch 1874 Ziemssen (l. c. p. 721) die lobäre Pneumonie im kindlichen Alter für um so gefährlicher, je jünger das Kind ist; die seltenen Fälle im ersten Lebensjahre nähmen oft einen tödtlichen Ausgang und auch im zweiten sei die Prognose noch sehr bedenklich, bessere sich aber von Jahr zu Jahr, bis endlich vom fünften Jahre an der Verlauf meistentheils ein günstiger sei. Steiner und Neureutter (Pr. Vjschr. 82. p. 42) sagen, dass die Prognose der Säuglingspneumonie, in welcher Form sie auch auftreten möge, immer mindestens zweifelhaft zu stellen sei. Und solche Aussprüche könnte ich noch viele anführen. Ich will nicht im Mindesten läugnen, dass eine schwere Erkrankung wie die Pneumonie bei jüngeren Kindern auf weit weniger Widerstandsfähigkeit trifft als bei älteren und daher bei ihnen eine weit ernstere Bedeutung besitzt. Indessen möchte ich auf meine und vieler Anderer Erfahrungen aufmerksam machen. Wie sich aus meinen obigen Worten ergiebt, habe ich einen derartigen ungünstigen Einfluss nicht nachweisen können: es genasen bei mir nicht nur die zahlreichen Kinder aus den ersten Lebensjahren ausserhalb der Säuglingsperiode, sondern auch alle pneumonischen Säuglinge; der letzteren Zahl ist allerdings nur gering.

Auch der Einfluss des Sitzes und der Ausdehnung der Pneumonie auf ihre Gefährlichkeit tritt im kindlichen Lebensalter zurück. Ist auch nicht zu läugnen, dass Pneumonieen der Oberlappen und sehr ausgedehnte Affektionen, erstere wegen ihrer längeren Dauer und grossen Neigung zu Complicationen, letztere aus gleicher Ursache und wegen der bedeutenderen Gefahr der Kohlensäureintoxication, einen schw-

von die Kräfte viel mehr consumirenden Verlauf und deshalb eine weit ernstere Prognose besitzen als Pneumonien eines Unterlappens und Abortivpneumonien, so nehmen doch auch solche schwere Fälle in der Regel noch einen günstigen Ausgang, wenn nur das Kind vorher gesund und kräftig war und die Behandlung rationell ist. Unter diesen Bedingungen macht es nichts Besonderes mehr aus, ob die Affektion des Oberlappens diesen ganz oder nur zum Theil oder noch ein Stück des Unterlappens hinzu befallen hat, ob Hirnsymptome vorhanden sind oder fehlen, ob Husten und Seitenschmerzen mehr oder weniger belästigen. Ich differire auch in dieser Beziehung mit Lebert, der Oberlappen- und doppelseitige Pneumonieen bei Kindern für noch gefährlicher als im mittleren Lebensalter erklärt (l. c. p. 726), desgleichen mit Barthez, dessen zwei einzige Todesfälle unter 212 Kranken sich unter der Zahl der 13 doppelseitigen Pneumonieen ereigneten, während Ziemssen und Gerhardt eine besondere Gefährlichkeit derselben nicht anerkennen.

Dagegen ist ein etwaiger Einfluss des Geschlechtes der Kranken sowie der Jahreszeit auf die Prognose der Pneumonie der Kinder nicht festzustellen, oder doch ein so minimaler, dass er vernachlässigt werden kann (Steffen u. A.; W. Thomas hatte auf 127 bis zehnjährige Knaben einen, auf 91 Mädchen drei Todte; Winterfälle sind im Allgemeinen die schlimmeren). Ueber epidemisch verbreitete Pneumonieen, deren Prognose ungünstiger sein soll, habe ich keine Erfahrungen; nach Lebert kann sie unter den gesunden und kräftigen Bewohnern der Alpen selbst im jungen und mittleren Alter ein Drittel der Befallenen und mehr hinwegraffen. Dagegen hatte Merz (l. c.) in seiner Winterepidemie unter 9 Kindern zwischen 1 und 5 Jahren nur einen Todesfall, unter älteren keinen; ebensowenig Schröter (l. c.), der in einer Frühlingsepidemie 40 6—12jährige Kinder behandelte.

Nicht unwichtig sind die äusseren Verhältnisse der Kranken, theils deshalb, weil, je besser sie sind, um so leichter eine rationelle Therapie ermöglicht wird, theils wegen ihres Einflusses auf Ernährung und Kräftigkeit beim Eintritt in die Pneumonie. Es pflegen indessen nur entschieden missliche Umstände, wie Mangel jeder Pflege, schlechteste Constitution des Erkrankten, exquisit rhachitischer sehr enger und verunstalteter Thorax u. s. w. Todesfälle direkt herbeizuführen.

Weit wichtiger als Sitz und Ausdehnung der Pneumonie ist für ihre Prognose die Höhe des Fiebers, die Beschaffenheit der Herzfunktion, und das Vorhandensein oder Fehlen wichtiger Complicationen.

Je höher die Eigenwärme ist und je anhaltender die hohe Temperatur besteht, um so zweifelhafter muss auch beim kräftigen Kind die

Prognose gestellt werden. Nicht deshalb, weil der kindliche Organismus bei Pneumonie nicht auch einmal ein beträchtliches Fieber auszuhalten vermöchte, wenn seine Dauer nicht übermässig lang ist — der Beweis für seine Leistungsfähigkeit ist ja durch unzählige Beispiele geliefert —, sondern deshalb, weil ein allzu schwerer hochfebriler Verlauf auch reich an Verwicklungen aller Art zu sein pflegt und ein einmal complicirter Fall oft genug auch grosse Neigung zu weiteren Complicationen zeigt. Jede anhaltend hochgesteigerte Temperatur ist daher ein verdächtiges Symptom; sie muss für uns so gefährlicher gelten, je länger sie dauert. Hält sie in schweren Fällen über die gewöhnliche Zeit der Krise an und steigt vielleicht sogar ihr Tagesmittel, so wird die Prognose mit jedem folgenden Fiebertage in rascher Progression bedenklicher, und schon vor, noch mehr jenseit der Mitte der zweiten Woche kann sie unter solchen Umständen entschieden ungünstig sein. Dagegen kann man Hoffnung haben, wenn, obschon recht spät, die Temperatur sich etwas ermässigt und morgendliche Remissionen eintreten, da hierdurch bewiesen wird, dass der frühere hochfebrile Typus eine Veränderung zum Bessern erlitten hat. Man verzweifele daher auch nicht, wenn bei sonst nicht ungünstigeren Verhältnissen in dieser Krankheitsperiode auch einmal eine beträchtlichere Temperatursteigerung eintritt, sondern erinnere sich, dass eine solche die Bedeutung einer Perturbatio critica besitzen kann.

Sehr viel günstiger sind die Aussichten aber sofort, wenn mit oder ohne eine solche intercurrente Steigerung die Temperatur anhaltend und gleichmässig zu sinken beginnt, weil damit die Hoffnung des unmittelbaren Bevorstehens der Krise erweckt wird, der Krise, welche aufs Rascheste den denkbar günstigsten Umschwung im ganzen Krankheitsverlauf hervorbringt. »In solchen Stunden«, sagt Ziemssen treffend, »lernt man den Werth des Thermometers erkennen als eines Hilfsmittels, welches uns inmitten oft recht lebhafter innerer und äusserer Stürme so unfehlbar sicher zu einer untrüglichen Prognose geleitet.« Mitunter ist die Temperaturerniedrigung das einzige Zeichen der eingetretenen Besserung und dann natürlich von um so höherem Werth, andermal gehen ihrem Beginn andere Zeichen der Besserung voraus, wie eine mässige Verminderung der Pulsfrequenz, ein Ausbruch von Schweiss auf der vorher glühend heissen constant trockenen Haut, eine wesentliche Verminderung der höchst lästigen subjektiven Symptome und Abnahme der objektiven Krankheitserscheinungen. Uebrigens bedenke man, dass sich in schweren Fällen die Krise nicht äusserst rapid in einem einzigen Niedergang zu vollenden braucht, sondern dass geringfügige intercurrente Steigerungen während derselben und ei-

protrahirter Verlauf etwas ganz Gewöhnliches sind. Ist aber die Eigenwärme in spontaner Entwicklung der Krise, also ohne antipyretischen Eingriff, einmal auf der Norm oder noch besser etwas darunter angelangt, und verharrte sie auf solcher länger als die Dauer einer pseudokritischen Fieberintermission beträgt, so ist die günstige Prognose trotz aller vielleicht scheinbar entgegenstehender Momente von Seiten anderer Organe als gesichert zu betrachten. Nur in den allerseltensten Fällen wird berichtet, dass die Rückbildung des Exsudats Störungen erlitt, trotzdem die Eigenwärme nach der Krise in einem uncomplicirten Falle einige Tage lang auf normalem Stande verharrt hatte.

Die Krise ist bei Unterlappenpneumonieen in der zweiten Hälfte der ersten Woche, bei Affektionen des Oberlappens am Schlusse der ersten oder Beginn der zweiten Woche zu erwarten, bei mehrlappigen Pneumonieen kann sie sich noch um einige weitere Tage verzögern. Es giebt keine »kritischen« Tage, d. h. die kritischen wie die sonstigen Fiebernachlässe fallen nicht auf bestimmte Krankheitstage.

Zweitens ist von besonderer Wichtigkeit die Integrität der Aktion des Herzens. Seine Leistungsfähigkeit wird in der Pneumonie in hohem Grade beansprucht. Durchaus richtig sagt Leyden (Beitr. z. Path. d. Ict. Berl. 1866. p. 137): »Die Widerstände, welche die Lungeninfiltration dem rechten, das Fieber dem linken Herzen entgegensetzt, erfordern eine erhöhte Leistung dieses Organs, und es ist bekannt, dass der Tod in der Pneumonie in der Regel unter den Erscheinungen der Paralysis cordis und des Lungenödems erfolgt.« Die Wichtigkeit dieses Punktes ist neuerdings ganz besonders durch Jürgensen betont worden. Hiernach ist es aber erklärlich, dass sehr junge anämische und schwächliche Kinder mit leichter erschöpfbarer Herzkraft bei gleicher Schwere der Pneumonie den bei dieser Krankheit einwirkenden schädlichen Momenten leichter erliegen als kräftige. Schon aus diesem Grunde sind auch bei Kindern alle secundären Pneumonieen, zumal wenn sie sehr heruntergekommene, längere Zeit Fiebernde, Herzkranke betreffen, ganz besonders gefährdet.

Endlich ist das Auftreten von Complicationen von entschiedenster Bedeutung für den Ausgang der Pneumonie. Wenn auch nicht alle Complicationen das Leben in dem Grade bedrohen wie Meningitis, so weisen doch ganz entschieden intensive Bronchitis, Pleuritis, Darmkatarrh u. s. w. auf eine bedeutende Gefahr für dasselbe hin, zumal bei kleinen Kindern. Secundäre und complicirte Pneumonieen sind natürlich die gefährlichsten. Auch im günstigsten Falle verzögert die Complication die Herstellung des Kranken, oft genug hindert sie die völlige

Heilung durch Hinterlassen mehr oder minder bedeutender Nach-
krankheiten.

Bei nichtcomplicirter primärer croupöser Pneumonie ist aber die Prognose nicht nur quoad vitam sehr günstig, sondern auch quoad restitutionem completam. In den allermeisten Fällen verschwinden die anatomischen Veränderungen vollständig und rasch, und es hinterbleibt nur eine gewisse Disposition zu neuer gleichartiger Erkrankung; indessen tritt auch diese nur bei wenigen Kindern stärker hervor und vermindert sich in der Regel rasch mit dem zunehmenden Alter. Wenn man hin und wieder die ausserordentliche Geneigtheit zu neuer Erkrankung betonen hört, so dürfte sich dies weniger auf croupöse als auf Katarrhalpneumonie beziehen. Ebenso muss ich annehmen, dass diese mit croupöser Pneumonie verwechselt werde, wenn ich die Bemerkung lese, dass sich an die letztere chronische Krankheitszustände in den Lungen sehr häufig anschliessen — ist ja doch die Differentialdiagnose zwischen beiden Affektionen nicht immer leicht und einfach zu stellen und mögen ja deshalb manche Fälle wesentlich einseitiger Bronchopneumonie, bei nur geringfügigen Herden der anderen Seite, irrigerweise als croupöse angesehen worden sein. Nur in den selteneren Fällen, in welchen sich direkt an einen Verlauf, der sich in Nichts vom Krankheitsverlauf der croupösen Pneumonie unterscheidet, bei unvollkommener oder gänzlich unterbleibender Resorption des gesetzten Exsudates ein chronischer Erkrankungsprocess in den Lungen anschliesst, ist die Prognose ungünstig, indem unter derartigen Verhältnissen höchstens ein Zustand relativer Genesung und auch dieser nur selten, meistens früher oder später, spätestens binnen einiger Jahre, der Ausgang in den Tod zu erwarten ist. In ähnlicher Weise ungünstig ist die Prognose bei Ausgang in Lungenbrand, und tritt das Ende bei demselben sogar weit rascher, meist in unmittelbarem Anschluss an das erste Stadium der Krankheit ein. Günstiger sind die Aussichten bei Ausgang in Lungenabscess, insbesondere wenn sich nicht eine allzu ausgedehnte Höhle bildet. Etwas Genaueres als das, dass das Leben bei diesem erhalten und die frühere Gesundheit in nahezu vollkommener Weise wiederhergestellt werden kann, lässt sich bei dem spärlichen vorliegenden Beobachtungsmaterial nicht angeben.

Die Prognose der secundären Pneumonie ist nicht nur durch die für die primäre Pneumonie erörterten Verhältnisse, sondern selbstverständlich noch ganz besonders durch die Prognose der primären Krankheit bedingt. Ist diese günstig, so bedroht die hinzugetretene Pneumonie das Leben nicht nothwendigerweise; sind die durch die Primäraffektion bedingten Veränderungen, zunächst wenigstens, ohne erheb-

lichen Einfluss auf Lebensdauer und Wohlbefinden, wie z. B. bei scrofulösen Drüsentumoren, auch solchen im Innern der Brusthöhle, so kann die neue Affektion nur die Bedeutung einer vorübergehenden Complication besitzen und ihre Prognose sogar noch ziemlich ebenso günstig wie die der primären Pneumonie sein. Letztere wird aber sofort ausserordentlich verschlechtert, wenn die primäre Krankheit den Organismus schon heruntergebracht hat, die Verdauungsfähigkeit höchst mangelhaft und zu dem Allem noch heftiges Fieber beim Erscheinen der Pneumonie vorhanden ist; in einem solchen Falle wird die Pneumonie öfters Terminalaffektion. Indessen kann sie in solchen Störungen auch bei vorhandener und fortbestehender Fieberlosigkeit den Tod unmittelbar herbeiführen. Es sind aber nicht nur akute schwere Krankheiten, welche in solcher höchst ungünstiger Weise durch Pneumonie beeinflusst werden, sondern auch chronische Kachexieen, insbesondere hereditäre Syphilis, mitunter auch Rhachitis und intensive Scrofulose. »Glücklicherweise für den Arzt,« sagt Nath, »giebt es nicht lauter solche secundäre und Schwächepneumonieen der Kinder, bei denen man schon im Voraus den Todtenschein ausfüllen könnte.«

Was die prognostische Bedeutung von einzelnen Verhältnissen und Symptomen anlangt, so ist ausser dem, was in dem soeben geschlossenen Abschnitte erörtert wurde, noch besonderer Erwähnung Folgendes werth:

Ein Missverhältniss zwischen Temperatursteigerung und Pulsfrequenz ist nicht erwünscht. Besteht bei hochgradiger Eigenwärme eine mittlere Pulsfrequenz, so ist der Fall günstiger, als wenn neben mässiger Temperatursteigerung eine hohe Pulsfrequenz vorhanden ist. Uebergrosse Schwäche sowie Hirn- und Herzcomplicationen sind die Umstände, welche das normale Verhältniss zwischen Eigenwärme und Pulsfrequenz am häufigsten verändern. Bedeutendere Unregelmässigkeit des Pulses auf der Höhe des Fiebers ist ungünstig.

Alle Zeichen von Herzinsufficienz (elender Puls, grosse Blässe, kühle Peripherie) verschlechtern die Prognose ganz wesentlich.

Unregelmässige Athmungsbewegungen und übermässig gesteigerte Respirationsfrequenz, zumal wenn sie mit grossem Dyspnoegefühl, Cyanose und Schwellung der peripheren Venen, Nasenflügelathmen und angestrengteren Bewegungen der Inspirationsmuskeln verbunden ist, sind üble Zeichen. Noch übler ist es, wenn gleichzeitig Rasselgeräusche, zumal reichliche feuchte, über den nichtinfiltrirten Lungenpartieen und grösseren Luftwegen hörbar sind.

Haemoptoë im Verlaufe der Pneumonie und gänzliches Aufhören des Hustens, zumal bei vorhandenem Katarrh sind von übler Vorbedeu-

tung. Uebermässig heftige Schmerzen sind auch in prognostischer Beziehung unerwünscht.

Das Erscheinen eines Herpes, der bei Erwachsenen mit Freude begrüsst wird, kann auch bei Kindern als ein günstiges prognostisches Zeichen betrachtet werden.

Im Allgemeinen sind Nervensymptome nur dann von ungünstiger Bedeutung, wenn sie auf Herderkrankungen oder verbreitete entzündliche Processe hinweisen, nicht aber, wenn sie einfach Folge des Fiebers sind. Am günstigsten sind einfache Delirien und ein mässig soporöser Zustand, sowie jegliche Abwesenheit lokaler motorischer Störungen. Beim Erscheinen von Hirnsymptomen letzterer Art ist es zweckmässig sich über die Prognose erst nach ein- bis mehrtägiger Beobachtung auszusprechen und in dieser Zeit die Brust fleissig zu untersuchen, da oft erst nach längerem Verlaufe der Krankheit die Infiltration nachweisbar wird. Einfache Pneumonie ist am wahrscheinlichsten, wenn die Hirnsymptome zeitig, Pneumonie mit Meningitis, wenn sie in charakteristischer Weise spät erscheinen; die Prognose ist daher im ersten Falle trotz noch so grosser Intensität meist günstig, im letzteren meist ungünstig. Indessen können in seltenen Fällen auch in später Periode der Krankheit, am Ende des Fiebers und sogar nach der Krise — mit oder ohne Fieberrelaps —, schwere und nichtsdestoweniger unschädliche Hirnsymptome zu einer frühzeitig nachweisbar gewordenen einfachen Pneumonie hinzutreten, wie z. B. bei Leonhardi (D. Klin. 1859. 39).

Anhaltende Diarrhöen sind, zumal bei kleinen Kindern, eine in hohem Grade zu Befürchtungen Anlass gebende Erscheinung.

Ueberhaupt ist Alles nicht erwünscht, was eine Abweichung vom normalen Verlaufe der Pneumonie bedingt, insofern es den betreffenden Fall erschwert, seine Dauer verlängert und zu Störungen anderer Organe sowie eventuell zu Nachkrankheiten Veranlassung giebt. Ebenso unangenehm sind neue Fiebersteigerungen nach der Krise.

Wie in jeder Kinderkrankheit so denke man auch bei croupöser Pneumonie an unvorhergesehene Zufälle, die plötzlichen Tod bedingen können.

Solch ein Fall ist nach Lanis berichtet im Journal für Kinderkrankheiten 34 p. 169. Ein 4jähriges Mädchen erkrankte 36 Stunden nach einem rasch vorübergehenden convulsivischen Anfall mit den gewöhnlichen Symptomen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie, welche am fünften Tage zur Entfieberung unter Besserung aller Erscheinungen gelangt war, als in der folgenden Nacht Verwirrtheit auftrat, das Kind plötzlich zu sprechen aufhörte und verschied; eine Hirn- oder andere Veränderung, welche diesen Zufall hätte erklären können, ward nicht gefunden.

Es hat sich mir der Gedanke aufgedrängt, dass die so ausserordentlich günstige Prognose der primären einfachen und uncomplicirten croupösen Pneumonie der Kinder wesentlich Folge eines besonderen Umstandes sein müsse, und dass derselbe auch auf den Ausgang vieler Fälle von secundärer Pneumonie einen wesentlichen Einfluss ausübe. Allgemein anerkannt dürfte die Thatsache sein, dass gesunde Kinder schon Fieber weniger leicht erliegen als Erwachsene, und dass bei ihnen die schwersten Krankheitserscheinungen oft überraschend schnell einem normalen Verhalten Platz machen. Die Erklärung hierfür ist theilweise gewiss im Verhalten des Herzens zu suchen, welches bei den Kindern eine grössere Widerstandsfähigkeit zeigt und weniger leicht erschöpft wird, als besonders bei den älteren Personen. Es ist mir nun sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Eigenthümlichkeit eine anatomische ist und grossentheils auf der relativ bedeutenderen Kräftigkeit des kindlichen rechten Ventrikels gegenüber der des Erwachsenen beruht. Bekanntlich besteht beim Neugeborenen kein erheblicher Unterschied in der Dicke der Wandung beider Ventrikel, vielmehr stellt sich ein solcher ganz allmählich erst beim älteren Kinde und besonders in der Pubertätsperiode heraus. So hat z. B. Beneke (Die anat. Grundl. d. Constitutanom. Marburg 1878. p. 86) Herzen von Kindern aus den ersten Monaten gemessen, bei denen es mitunter schwer war, den rechten vom linken Ventrikel zu unterscheiden, und Bizot fand (laut Henle, Gefässlehre, 2. Aufl. Braunschw. 1876. p. 46) die Mächtigkeit der Muskulatur an der Basis des linken und rechten Ventrikels bei Kindern zwischen 1 und 4 Jahren im Mittel zu 6,5 und 6,2 Millimeter, während sie bei Erwachsenen links über das Doppelte mehr als rechts betrug. Es muss daher vorausgesetzt werden, dass auch die Leistungsfähigkeit des kindlichen rechten Ventrikels grösser als diejenige beim Erwachsenen ist. Wenn also in Betreff des Ausganges der Pneumonie auf die Energie des Herzens, insbesondere (wegen des durch das pneumonische Exsudat veranlassten Circulationshindernisses) auf diejenige des rechten Ventrikels überhaupt Gewicht gelegt werden muss — und beides scheint zweifellos — so kann es nicht allzu auffällig sein, wenn *ceteris paribus* die Mortalität der Pneumonie beim Kinde geringer als beim Erwachsenen ist.

Nach Beneke's hochinteressanten Untersuchungen ist fast regelmässig beim Kind der Umfang der Pulmonalarterie etwas grösser als der der Aorta, während beim Erwachsenen das Umgekehrte in Folge von Zunahme der letzteren in der Pubertätsperiode stattfindet. Ausserdem geht aus dessen Mittheilungen hervor, dass das Herz des jungen Kindes — auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet — annähernd ein Volumen von 40—50 Cc., und zwar annähernd gleich vertheilt auf beide

Hälften, das Herz des vollkommen entwickelten Körpers ein solches zu 150—190 Cc., wesentlich durch die kräftige Entwicklung des linken Ventrikels besitzt. Es ist hiernach der arterielle Blutdruck beim Kinde wahrscheinlich geringer als beim Erwachsenen. Ferner dürfte wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass der relativ kräftigere rechte Ventrikel des Kindes einen grösseren Theil zur Arbeitsleistung des gesammten Herzens, welches den entsprechenden Blutdruck erhält, beiträgt, als der relativ weniger kräftige rechte Ventrikel des Erwachsenen. Wenn nun auch nach den experimentellen Untersuchungen von Lichtheim (Die Störungen des Lungenkreislaufs etc. Breslau 1876 p. 20), welcher den arteriellen Druck nicht im Mindesten sinken sah, trotzdem nahezu drei Viertel des gesammten Gefässgebietes der Lungenarterie (durch Unterbindung des linken Hauptstammes und reichliche Paraffinpfropfembolieen im rechten) ausgeschaltet worden waren, die directe Belastung des rechten Ventrikels durch das pneumonische Exsudat keineswegs sehr bedeutend sein kann, so ist es doch gewiss nicht gleichgültig, ob ein kräftiger oder ein unkräftiger Ventrikel das Blut vorwärts treibt. Ohne Zweifel wird der erstere, wenn schwächende Momente, z. B. Fieber und Inanition, auf ihn einwirken, ceteris paribus schwerer und später erlahmen, als der letztere. Demgemäss wird beim Kind Genesung noch in Fällen von solcher Intensität und Dauer erfolgen können, wo beim Erwachsenen das Maass der Herzkraft und der bei ihm ebenfalls verminderten Lungenelasticität nicht mehr ausgereicht hätte, Circulation und Ernährung bis zur Krise in genügendem Stande zu erhalten.

Aber, und wenn die Verhältnisse noch bei weitem günstiger wären, niemals dürfen wir vergessen, dass der Pneumoniker trotz alledem ein schwerer Kranker ist, niemals uns darauf verlassen, dass kein Zwischenfall den normalen Ablauf des typischen Krankheitsbildes stören werde. Selbst beim günstigsten Normalverlauf ist es unmöglich, Garantien zu bieten, dass nicht irgend ein unerwartetes Ereigniss denselben unterbreche und die gefährlichsten Zufälle hervorrufe, sei es eine neue Pneumonie, die selbst unmittelbar vor, ja sogar nach regelrecht vollendeter Krise eintreten kann, oder ein plötzlich entstehender Collaps, oder eine Complication ernstester Art. Der vorsichtige Arzt ist daher stets auf seiner Hut und überwacht jedes Symptom auf das Sorgfältigste.

Therapie.

Gewiss ist es eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes, Krankheiten zu verhüten. Ist eine Prophylaxis der croupösen Pneumonie möglich? Wenn sie eine Infektionskrankheit ist, so muss vorzugsweise durch Besserung der hygienischen Verhältnisse viel zu erreichen sein. Ausserdem haben wir aber gesehen, dass die croupöse Pneumonie zu einem nicht unbedeutenden Theil solche Kinder befällt, welche, obschon im Wesentlichen gesund, einer gewissen Schwächlichkeit und Blutarmuth wegen geringerer Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse

besitzen, welche, wenn sie auch vielleicht nicht direkt die Krankheit hervorrufen, doch als Hilfsmomente ihre Entstehung begünstigen. Es sind dies insbesondere thermische Einflüsse und die Einathmung verdorbener Luft. Man suche daher vorsorglich die Kinder zu kräftigen und abzuhärten, indem man sie, ohne zu übertreiben, aus einer gut gelüfteten reinlichen Wohnung fleissig ins Freie schickt und sie körperliche Uebungen vornehmen lässt, ihre gesammte Haut täglich mit kaltem Wasser in Berührung bringt, sie nicht allzu warm, jedoch immer der Witterung entsprechend, kleidet und ordentlich nährt. Solch eine körperliche Erziehung ist das beste Vorbauungsmittel gegen Krankheit überhaupt, und erkranken die Kinder dennoch an Pneumonie, so werden sie, mit einem gesunden kräftigen Körper in dieselbe eintretend, sie leichter überstehen und rascher und vollständiger genesen als im Zustande der Schwächlichkeit.

In früherer Zeit stellte man dem Arzt die Aufgabe, die Pneumonie möglichst in ihrer Entwicklung aufzuhalten, und wenn er sie in einer frühen Krankheitsperiode erkannt hatte, so richtete man an ihn die Anforderung, dass er sie coupire. Man verwandte in dieser Absicht Aderlässe und örtliche Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe, ferner die ableitende Methode mittelst Brech- und Abführmitteln (Tartarus emeticus, Calomel), sodann Alterantia und Antiphlogistica, endlich, wenigstens theilweise zu diesem Zwecke, Kalisalze und narkotische Herzgifte (Digitalis, Veratrin); das Nähere hierüber s. in Köhler's Handbuch der speciellen Therapie, 3. Aufl. 1867. I. p. 771. Insbesondere galt eine Zeit lang die Unterlassung der Blutentziehungen als eine der ärgsten Unterlassungssünden, die der Arzt begehen könne. Leider hatte ein derartiges eingreifendes Verfahren auch in der Kinderpraxis Eingang gefunden (Ziemssen l. c. p. 264) und ich stehe nicht an, die Ueberzeugung auszusprechen, dass die beträchtliche Sterblichkeit der primären Pneumonie besonders der kleineren Kinder, von welcher aus früherer Zeit berichtet wird, theilweise auf Rechnung dieser Eingriffe zu setzen ist, deren Intensität keineswegs immer den beschränkten Kräften des Kindes angemessen gewesen sein dürfte. Heute gehören alle solchen Eingriffe zu den überwundenen Standpunkten, wenigstens in Deutschland, weil man weiss, dass es nicht möglich ist, selbst beim Gebrauch der eingreifendsten und scheinbar energischsten Methoden, auch nicht der zuletzt versuchten Antipyretica (Chinin, Veratrin, Salicylsäure), den Entzündungsprocess in den Lungen in seiner normalen Entwicklung aufzuhalten, und dass insbesondere alle Versuche mittelst der oben erwähnten Mittel und Methoden den Organismus nur schädigen und ihm die Widerstandsfähigkeit gegen die schwere Krank-

heit rauben. Allerdings hat es den Beobachtern aus der Zeit der Coupirungsversuche vielleicht öfters geschienen, als sei etwas Erhebliches durch ihr Verfahren genützt, insbesondere der Verlauf der Krankheit abgekürzt worden, indessen ist ein sicherer Beweis hierfür im Einzelfall nicht zu erbringen. Bedenkt man nämlich, dass es Abortivpneumonien giebt, dass der Entzündungsprocess in jedem Stadium spontan abschliessen kann, und überlegt man, dass die Krankheit trotz frühzeitiger und energischer Anwendung sogenannter coupirender Methoden in der Regel ungestört ihren weiteren Verlauf nimmt, so wird man zu dem Schlusse gelangen, dass es, wenn einmal ausnahmsweise die beabsichtigte Wirkung eingetreten zu sein scheint, wahrscheinlicher ist, die Unterbrechung des Processes habe nur zufälligerweise post hoc und nicht propter hoc stattgefunden. Gestehen wir daher wenigstens die hinlänglich constatirte Nutzlosigkeit der Coupirungsversuche zu und bestreben wir uns dafür, gegen die Erscheinungen der Pneumonie das Möglichste zu leisten.

Durchaus irrig ist die Ansicht derjenigen, welche meinen, der Normalverlauf einer Krankheit, welche, wie die Pneumonie, die Bedingungen zur Genesung in sich trägt, dürfe nicht gestört werden; ein Einschreiten sei erst dann nothwendig, wenn die Krankheit aus ihrem Rahmen herausträte und ihre Erscheinungen eine übermässige Intensität zu zeigen begännen. Wer die Grenzlinien seines Einschreitens so weit steckt, kann leicht in die Lage kommen, erst dann handeln zu wollen, wenn es zu spät ist. Jedes Krankheitssymptom, gleichviel ob schwach oder stark entwickelt, ist eine Abweichung vom Normalzustand und muss daher bekämpft werden, und zwar um so energischer, je ernster seine Bedeutung für den Ausgang der Störung ist. Je niedriger das Maass ist, auf das es herabgedrückt, oder je rascher es vollständig beseitigt wird, um so geringer wird die Gefahr der Krankheit für den Organismus, um so früher ist der Eintritt der Genesung zu erwarten.

Die Grundsätze, welche bei Behandlung pneumonischer Kranker in Frage kommen, sind seit einigen Jahren besonders ausführlich und eindringlich von Jürgensen, für ein grösseres Publikum zuerst auf der Naturforscherversammlung zu Rostock 1871 entwickelt worden. Ich verweise hinsichtlich derselben auf den 45. der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge, sowie auf den betreffenden Abschnitt im 5. Bd. von Ziemssen's Pathologie.

Immer ist es die wichtigste Aufgabe für den Arzt, den Tod seiner Kranken zu verhüten. Es mag daher hier vor Allem die Frage beantwortet werden: Woran stirbt der Pneumoniker?

Wenn die croupöse Pneumonie eine Infektionskrankheit ist, so

werden, wie bei den anderen Infektionskrankheiten, z. B. bei Scharlach, Pocken, seltener Masern u. a., Fälle vorkommen, in welchen der Kranke einer allzu intensiven Infektion erliegt. Es giebt sich eine solche durch intensivstes Fieber, abnorme Entwicklung der wesentlichen Krankheitsprodukte und frühzeitige complicatorische Affektionen der verschiedenen übrigen Organe, endlich durch abnormes Ergriffensein der automatischen Centren und allgemeine Ernährungsstörungen zu erkennen; man vermuthet dann eine Blutvergiftung.

Vielleicht empfiehlt es sich schon auf Grund dieser Erwägung die viel gebrauchten desinficirenden Antipyretica, von denen später die Rede sein wird, ferner die Sulfite (Polli) und Hyposulfite, die Sulfocarbolate, die Carbolsäureinjektionen (Kunze, D. Ztschr. f. pr. Med. 1874 I. p. 139) und ähnliche Mittel in geeigneten grösseren Dosen beim Beginn der Pneumonie, zumal bei epidemischem Auftreten derselben, zu verwenden.

Fälle obiger Art sind bei croupöser Pneumonie gewiss selten; vielleicht gehört der von Friedleben l. c. p. 176 beschriebene, binnen kaum 24 Stunden tödtliche eines bis dahin gesunden 5j. Knaben hierher.

Nur bei sehr bedeutendem Umfange der Pneumonie, nicht bei der gewöhnlichen einlappigen oder wenig beträchtlicheren Ausbreitung derselben, kann ungenügender Gasaustausch in den Lungen zur Todesursache werden. Sofort nach der Krise, auch wenn der exsudaterfüllte Lungenabschnitt noch vollständig funktionsunfähig ist, sehen wir die bis dahin frequente Respiration sich verlangsamen, ja vielleicht gänzlich normal werden und Nichts den Ausfall einer so beträchtlichen Athmungsfläche andeuten. Diese Beruhigung der Respiration beweist, dass die allein funktionirenden Lungenpartieen unter den gegebenen Verhältnissen vollständig im Stande sind, das Sauerstoffbedürfniss zu decken. Uebrigens ist der Einfluss des Ausfalles einer gewissen Menge Lungensubstanz vor der Defervescenz schwierig zu beurtheilen, da im Fieber auch ein gesteigertes Sauerstoffbedürfniss in Frage kommen dürfte.

Drittens kann die Pneumonie wie jede andere fieberhafte Krankheit durch das Fieber, d. h. durch die Intensität und Dauer der hochgesteigerten Eigenwärme tödten. Es wird in diesem Falle der letale Ausgang in letzter Instanz durch Paralyse des Centralnervensystems, d. h. vorzugsweise durch Erlahmung der wichtigen in der Medulla oblongata gelegenen automatischen Centren, wodurch insbesondere Athmungs- und Herzinsufficienz entsteht, herbeigeführt.

Endlich ist zur Erklärung des Todes durch einfache nicht complicirte Pneumonie das Circulationshinderniss in Berücksichtigung zu ziehen, welches durch das pneumonische Exsudat geschaffen wird. Es

ist dasselbe bei einer so wichtigen Affektion des Thoraxinnern weit bedeutender, als bei irgend einer Entzündung ausserhalb des Thorax. Denn das pneumonische Exsudat stört nicht nur direkt die Circulation, indem es durch seinen Druck auf die Capillaren das Blut verhindert, die entzündete Lungenpartie mit genügender Geschwindigkeit zu passiren, sondern insbesondere indirekt auch dadurch, dass es die Lunge verhindert, ihren vollen und so ausserordentlich wichtigen Beitrag zur Instandhaltung der Circulation zu leisten; jedenfalls dürfte die Seite der entzündeten Partie hierzu wenig brauchbar sein, theils wegen des Infiltrats, theils wegen der Schmerzen beim tiefen Athmen. Die Ausgleichung dieser Circulationsstörung ist auf keine andere Weise möglich als dadurch, dass das gesammte Herz, vorzugsweise aber der rechte Ventrikel, mehr Arbeit leistet als in der Norm.

Wir erkennen hieraus, dass die Schädigung, welche durch die croupöse Pneumonie dem übrigen Organismus zugefügt wird, ganz besonders das Herz belastet. Es wird ja demselben nicht nur durch die Lungenstörung direkt mehr Arbeit aufgebürdet, sondern auch indirekt durch das in ihrer Folge entstehende Fieber; denn jede Erhöhung der Eigenwärme bewirkt eine Verstärkung und Beschleunigung der Contractionen des Herzens. Keinenfalls ist aber im Todesfalle die durch das Fieber bedingte höhere Inanspruchnahme der Herzthätigkeit allein Ursache des letalen Ausganges einer Pneumonie. Es wird dies durch die auffallende Thatsache bewiesen, dass der Typhuskranke mit seiner hochgesteigerten Eigenwärme mehrere Wochen hintereinander existiert und schliesslich genest, während der Pneumonische bei gleich hohem und anhaltendem oder vielleicht sogar etwas niedrigerem Fieber zu erliegen pflegt, wenn sich dasselbe nicht wenigstens bald nach Beginn der zweiten Woche zur Besserung anschickt. Es muss hier also ausser dem Fieber noch ein anderes Moment wirksam sein, und das wichtigste von den in Frage kommenden Verhältnissen ist eben das Circulationshinderniss, welches bei Pneumonie von weit wesentlicherer Bedeutung ist als dasjenige, welches die typhöse Localstörung im grossen Kreislauf erzeugt.

Es würde nun jedenfalls das gesunde Herz des Pneumonikers dieser erhöhten Inanspruchnahme leicht genügen können, wenn es sich unter normalen Ernährungsverhältnissen befände, und demnach seine durch die vermehrte Arbeit bewirkte Schädigung leicht ausgeglichen zu werden vermöchte. In dieser Beziehung befindet sich indessen der Pneumonische unter den ungünstigsten Verhältnissen. Nicht nur, dass wie bei allen anderen Fieberkranken das Fieber ein Darniederliegen der Verdauung bewirkt und dadurch die Ernährung des reichlicher Nah-

rungszufuhr so bedürftigen Herzens direkt erschwert, nicht nur, dass es eine Degeneration seiner Fasern in Folge der Erhöhung der Eigenwärme hervorruft, sondern es kommt hier auch noch ausserdem die so wesentliche Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen und die daraus resultirende allmähliche Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des Blutes in Betracht. Indessen wird durch diese Momente nicht nur die Ernährung des Herzens geschädigt, sondern auch die aller übrigen Organe. Hierdurch entsteht aber ganz besonders in zweifacher Hinsicht eine Rückwirkung auf das Herz. Erstens wird dessen Belastung dadurch von Neuem gesteigert, dass mehr als andere auch die Athemmuskeln unter der allgemeinen Ernährungsstörung leiden, und somit der restirende Antheil der Respiration an der Erhaltung der Circulation noch weiter herabgesetzt wird. Zweitens, und dies ist meiner Meinung nach das Wichtigere, leidet auch das Nervensystem, leiden die so wichtigen Centren innerhalb der Medulla oblongata, von denen nicht nur die Thätigkeit der Athmungs- wie der Gefässmuskeln und die Ernährung aller Organe, sondern auch ganz besonders Thätigkeit und Ernährung des Herzens geregelt und beeinflusst wird. Alle Umstände weisen also darauf hin, dass bei Pneumonie vorzugsweise das Herz in seiner zur Erhaltung des Lebens so nothwendigen Funktion beeinträchtigt ist. Nur in diesem Sinne kann ich die volle Richtigkeit des von Jürgensen allzu exclusiv hingestellten Satzes, dass die Pneumonietodten durch Insufficienz des Herzens zu Grunde gegangen seien, anerkennen. Eine direkte Folge dieser Herzinsufficienz, und zwar speciell der Erlahmung des linken Ventrikels, während der rechte fortarbeitet, ist nach Cohnheim's experimentellen Untersuchungen (Sitzgsber. d. Ges. f. vat. Cult. vom 7. Dec. 1877) das — bei tödtlicher croupöser Pneumonie ziemlich häufige — terminale Lungenödem.

Nicht minder wichtig für den Ausgang der Pneumonie als die Erhaltung der Circulation ist die der Athmung. Sie wird beim Pneumoniker schwer geschädigt nicht sowohl durch das pneumonische Exsudat an und für sich, welches den Gasaustausch in den afficirten Lungenpartieen aufhebt — nach der Krise kann, bei vollständig intakter Infiltration, die Respiration ganz ruhig sein — als vielmehr durch die Erschöpfung des Nervensystems, beziehentlich des Athmungscentrums im verlängerten Mark. Diese ist nicht minder direkte wie indirekte Folge des Fiebers, direkt wegen der andauernd hochgesteigerten Temperatur, indirekt wegen der febrilen Ernährungsstörung und der Störung in der Mischung der Blutgase; möglicherweise wird sie auch durch Anhäufung besonders deletär wirkender infektiöser Stoffe erzeugt. Bei dem innigen Ineinandergreifen aller Funktionen, welche von dieser

Partie des Centralnervensystems aus geregelt werden, ist im Einzelnen der Antheil, der einer jeden von ihnen bei der schliesslichen Erlahmung zukommt, schwer abzumessen; vielleicht ergäbe genaue Beobachtung des Agonisirenden Material zur Entscheidung dieser Frage.

Von geringerer Bedeutung, aber keineswegs völlig zu vernachlässigen, ist die Störung der anderweitigen Funktionen des Nervensystems, insbesondere derjenigen des Grosshirns, sowie die Störung der Ernährung und Funktionirung der übrigen Organe.

Als Resultat dieser Erwägungen für die Therapie ergiebt sich, dass der Pneumonische am zweckmässigsten behandelt wird, wenn man sein *Fieber so früh und so viel als möglich ermässigt und seine Ernährung auf einem möglichst guten Stande erhält.* Bei der schon von *Politzer* (Jahrb. f. Kkhde 1865. p. 44) zutreffend hervorgehobenen leichteren Erlahmung des kindlichen Nervensystems und der dadurch bedingten Neigung zu Adynamie, Erschöpfung und Collapsus ist es ganz besonders wichtig, dass man schon frühzeitig beim pneumonischen Kind alle Symptome beginnender Schwäche und Erschlaffung bekämpft, dadurch aber die Lähmung seiner nervösen Centralorgane, zumal des Respirationscentrums und damit der Athmungsthätigkeit, verhütet und sein Herz in den Stand setzt, die durch die Entzündung bewirkte Circulationserschwerung bis zum Eintritt der Krise zu ertragen. Darf man doch gerade beim Kind mit seinem regen Stoffwechsel hoffen, dass mit der durch das Schwinden des Fiebers bezeichneten günstigen Wendung der Krankheit auch bald ein funktionstüchtigerer Zustand aller Organe des Körpers herbeigeführt und Erholung eintreten werde.

Zunächst ist also zu erörtern, auf welche Weise am besten gegen das *Fieber* des pneumonischen Kindes eingewirkt wird. Genügend überzeugt von der Unzulänglichkeit seiner Behandlung mit Digitalis und örtlichen Blutentziehungen und aufmerksam gemacht durch die bedeutenden Erfolge der Kaltwassertherapie, wie sie bei meinem Eintritt in die selbständige Praxis in nachdrücklichster Weise von Brand, später von *Steffen* (Jahrb. f. Kkhde 1866. VIII. 4. p. 161), sodann besonders von *Bartels* und *Jürgensen*, *Liebermeister* und *Hagenbach*, *Ziemssen* und *Immermann* gelehrt wurden, habe ich mich bald dieser Methode bei Behandlung meiner Fiebernden und so auch meiner pneumonischen Kinder bedient. Ihr glaube ich grossentheils die günstigen Resultate verdanken zu sollen, welche ich erlangte. In Tausenden von Fällen fieberhafter Krankheiten habe ich mich insbesondere von dem Nutzen der Bäder überzeugt; sie sind in meiner Praxis allmählich so eingebürgert worden, dass mir ein stärkerer Wider-

streben nur ausnahmsweise begegnet. Man muss nur einigemal in eclatanten Fällen das veränderte Befinden eines vor dem Bade glühend heissen Kindes nach demselben beobachtet haben, um sich enthusiastisch zu der durch nichts Anderes vollständig zu ersetzenden Kaltwasserbehandlung hingezogen zu fühlen.

Pneumonie an sich giebt, wie durch die Thatsachen, in grösserer Zahl zuerst aus der Liebermeister'schen Klinik (Major, Fismer) publicirt, hinlänglich bewiesen ist, nicht die geringste Contraindication gegen Kaltwasserbehandlung, insbesondere gegen Bäder. Man kann in jedem Lebensalter baden, thut aber gut, die gegen alle starken Erregungen der sensibeln Nerven so ausserordentlich empfindlichen und zu Reflexkrämpfen geneigten Kinder, zumal die kleineren, nicht unmittelbar aus dem warmen Bett in ein kaltes Bad zu stecken, sondern die Temperatur des Badwassers allmählich durch Zuschütten kalten Wassers zu vermindern (Ziemssen), und, unter Verzichtleistung auf eine stärkere initiale reflektorische Erregung des Athmungscentrums und den grösstmöglichen Badeffekt überhaupt, die Baddauer zur Erreichung eines ähnlichen entsprechend zu verlängern. Bei jungen Kindern darf die schliessliche Badwärme nicht so niedrig wie bei älteren sein: wie weit man sie zu erniedrigen hat, richtet sich nach der Höhe der herabzusetzenden Eigenwärme; bei hohem Fieber kann man auch bei ihnen dreist auf 25° C., vorsichtig noch weiter herabgehen. Die Dauer des Bades darf nicht allzu kurz sein, weil man sonst Gefahr läuft, eine nutzlose Procedur vorgenommen zu haben; bestimmte Regeln hierüber anzugeben ist nur für den individuellen Fall möglich. Im Allgemeinen sind fünf Minuten für ein kühles Vollbad schwer fiebernder kleiner, zehn bei grösseren Kindern nicht zu viel. Uebrigens findet bekanntlich die wesentlichste Herabsetzung der Körperwärme nicht unmittelbar nach dem Bad, sondern erst eine halbe Stunde und länger nach ihm statt. Je rascher die Temperatur nach dem Bad wieder ansteigt und je höhere Grade sie nachher erreicht, um so öfter müssen die Bäder wiederholt werden, damit ihr wichtigster Zweck, die Erhaltung der Körperwärme auf einem niederen Grade, und damit die möglichste Verhinderung der durch allzu hoch gesteigerte Eigenwärme nothwendig entstehenden, möglicherweise dauernd nachtheilig wirkenden Organschädigungen (z. B. Disposition zu Convulsionen, Schwäche der Intelligenz) erreicht werde. Wenn die Temperatur des Rectum 39,5 erreicht hat, ist das Bad wünschenswerth, wenn sie 40° beträgt, nothwendig. Wo äussere Umstände nicht öftere Wärmeentziehungen trotz deren Nothwendigkeit gestatten, sollten wenigstens zwei, und zwar dann möglichst kühle Bäder, bei etwas älteren Kindern mit kalten Uebergiessungen ver-

kranken, täglich verabreicht werden; am zweckmässigsten würden dieselben Mittags und Abends zu geben sein. In diesem Falle applicire man aber in der Zwischenzeit ohne Rücksicht auf die Temperaturhöhe, also schon unter 39° — übrigens ohne dem Kranken die Zeit des Schlafes zu verkümmern — ganz besonders fleissig kalte Umschläge über den grösseren Theil des Körpers, und nehme, mindestens alle Stunden, allgemeine kalte Einwicklungen vor, deren Anwendung sich überhaupt bei stärkeren Fiebergraden sehr empfiehlt, um die Steigerung der Hitze, soviel als es nur irgend sein kann, zu verzögern. Dasselbe muss sehr energisch dann geschehen, wenn Bäder aus inneren oder äusseren Gründen unmöglich sein sollten; in leichten Fällen genügt dies Verfahren wohl auch allein. Wenn die Kinder nach einer besonders längeren Baddauer über Frost klagen oder gar klappern, so frottire man sie etwas; direkte Zufuhr von Wärme darf nur dann stattfinden, wenn unvorsichtigerweise durch zu niedrige Temperatur oder zu lange Dauer des Bades allzu stark abgekühlt und demgemäss die Innentemperatur allzu tief herabgesetzt worden sein sollte. Der Rath von Jürgensen, vor und nach dem Bade Wein zu reichen, ist vortrefflich; eine nicht übermässige Dreistigkeit in der Darreichung starken und reinen Weines schadet den Kindern nichts, auch ganz junge vertragen ihn gut.

Ich muss gestehen, dass ich die Kaltwasserbehandlung weitaus für die beste antipyretische Methode bei Kindern halte und sie der Darreichung innerer Mittel entschieden vorziehe. Sie erfüllt bei richtiger Ausführung ihren Zweck, die Eigenwärme des Fiebernden auf möglichst niederen wenig schädlichen Graden zu halten, soweit dieser Zweck überhaupt erreichbar ist, vollkommen, und zwar ohne die Funktion der Verdauungsorgane irgendwie zu belästigen. Dass dies nach den obigen Ausführungen ganz besonders wichtig ist, liegt auf der Hand. Ich komme daher auf die Kaltwasserbehandlung immer und immer wieder zurück, wenn etwa zwischendurch gegebene Antipyretica sich als ungenügend erweisen. Deshalb bin ich aber keineswegs der Ansicht, dass man die letzteren ganz entbehren könne. Es giebt Fälle von intensivem Fieber, in welchen durch Anwendung der Kälte in den allein möglichen Formen die Temperatur nicht niedrig zu bekommen oder wenigstens zu erhalten ist, und der überaus lästigen Proceduren wegen nebenbei der Gebrauch der Antipyretica dringend nothwendig erscheint, um die Pflege zu vereinfachen. Unter Umständen treten sie aber auch ganz an Stelle der Kälte, nämlich dann, wenn diese trotz aller Vorsichtsmassregeln Collaps erzeugt oder wesentliche örtliche Nachtheile herbeiführt, oder aus sonstigen mehr äusserlichen Gründen ausgesetzt werden muss. Aus diesen Angaben geht nun aber hervor, dass ich von den innerlichen

Antipyreticis überhaupt fast nur in schweren und deshalb natürlicherweise schlecht tractablen Fällen, gewöhnlich neben äusserlichen Wärmeentziehungen, welche das Fieber in ungenügender Weise herabminderten und allzu häufig nothwendig erschienen, Gebrauch gemacht habe; was ich im Nachstehenden angebe, bezieht sich also nicht auf leichte Fälle mit mässigem Fieber. Am meisten habe ich von den betreffenden Medicamenten Chinin und salicylsaures Natron angewandt.

Chinin ist theuer, wird seines bittern Geschmackes wegen vom Kind im Allgemeinen nur äusserst ungern genommen, daher öfter unvollständig geschluckt und nur theilweise oder ganz erbrochen. Es ist schon richtig, dass in manchen Fällen das Erbrechen bei späteren Dosen aufhört, noch öfter aber wird sein Fortgebrauch wegen der permanenten Widerwärtigkeiten geradezu verweigert, vom Kranken wie von den Pflegern, so dass man wohl oder übel auf das Mittel verzichten muss. Am praktischsten ist die innerliche Darreichung einer concentrirten Lösung (etwa 1 : 10) des salzsauren Chinins in Verbindung mit einem Corrigens; sie mag immer gewählt werden, wo die Anwendung des Mittels nothwendig scheint und Magendarmkatarrh nicht vorhanden ist. Ungern entschloss ich mich einigemal zu der unsicheren Clysmaform; Chinininhalationen (*Gerhardt*) habe ich nicht angewandt. Ich habe besonders vor der Salicylperiode oft genug selbst jungen Kindern Grammdosen gegeben, wenn sie heftig fieberten und die Kaltwasserbehandlung aus irgendwelchem Grunde nicht hinreichend war, kann aber nicht sagen, dass ich in diesen natürlich obstinateren Fällen, auch wenn nicht gebrochen wurde, mit der antifebrilen Wirkung sehr zufrieden zu sein Veranlassung hatte. In leichteren Fiebern tritt dieselbe natürlich leichter ein als bei Pneumonie, indessen wird man in solchen auf sie — die ich also keineswegs läugne — bei Anwendung von Wärmeentziehungen nur ausnahmsweise zu reflektiren nothwendig haben. Die Dosen (6—8 Gran pro die), von denen *Politzer* (Jahrb. f. Khlde. 1863. VI. p. 241) bei Besprechung der Chinintherapie in der Kinderpneumonie sagt, dass »kein sichereres und schneller wirkendes« Mittel zur Beseitigung der febrilen Reizung existire, sind zu klein für schwere fieberhafte Zustände. In solchen kann man Kindern immerhin mehr als einen Gramm innerhalb *kurzer Zeit*, beziehentlich pro die, geben; *viel* mehr zu brauchen verbietet sich aber theils durch die vielleicht ungefährlichen, aber jedenfalls höchst lästigen und beunruhigenden Resorptionserscheinungen, welche die fortgesetzte Darreichung schon mittlerer Dosen wesentlich erschweren, theils durch die Erwägung, dass dann das Mittel direct schaden, ja sogar den Tod herbeiführen kann (vergl. *Schlossberger*, Würt. Corr. 1843. XIII. p. 2, sowie *Binz* und

Heubach, Arch. f. exper. Path. V. 1); eine sichere Beurtheilung der Grösse der im speciellen Fall für das hochfiebernde Kind geeigneten Maximalgabe ist unmöglich. Die Resorptionserscheinungen (Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit u. s. w.) sind besonders unangenehm beim täglichen Gebrauch grösserer Dosen, so dass der Rath gegeben wurde, solche nur alle 48 Stunden anzuwenden — freilich verzichtet man dann am freien Tage auf die Beeinflussung des Fiebers durch dasselbe. Für die Privatpraxis ist es ein Vorzug des Chinin vor den Salicylsäurepräparaten, dass seine Wirkung auch bei grösseren Dosen nicht übermässig stürmisch zu erfolgen pflegt und daher rapider Collaps und andere beunruhigende Erscheinungen in der Regel ausbleiben; leider sind solche unangenehme Zustände nicht gänzlich ausgeschlossen. Ich habe solche wenig erfreuliche Erfahrungen schon mit den Dosen, mit welchen man gewöhnlich operirt und die ich auf die Empfehlung von Wachsmuth (Arch. d. Heilk. 1863) anwandte, verschiedene Male gemacht, und würde daher nur im äussersten Nothfall beim intensivsten und auf keine andere Weise wirksam zu bekämpfenden Fieber und bei durchaus herzkräftigen Kranken zu den maximalen Dosen Jürgensen's (bis 5,0! für Erwachsene), übrigens zu diesen lieber als zu den entsprechenden salicylsauren Natrons, greifen. Keinenfalls — dies zu beachten ist dringend nothwendig — darf bei Anwendung stärkerer Chinindosen, zumal bei kleineren Kindern, der Gebrauch kräftiger Stimulantien, insbesondere guten Weines, unterlassen werden.

Salicylsaures Natron habe ich in den letzten Jahren, schon seines niedrigeren Preises wegen, mit Vorliebe, weit öfter als Chinin angewandt. Allerdings macht es in den zur Erzielung einer antipyretischen Wirkung nöthigen grossen Dosen ebenfalls Uebelkeit und andere unangenehme Erscheinungen und wird nach wiederholter Darreichung auch bei Zusatz der besten Corrigentien (Succus liquiritiae, Pfefferminze, Zimmet) gewöhnlich ebenso mit Widerwillen zurückgewiesen; indessen zeigt es im Allgemeinen doch entschieden eine kräftigere und raschere Wirkung auf die Temperatur als Chinin und ist diesem daher in mancher Beziehung vorzuziehen. In der Regel findet seine Wirkung unter Ausbruch eines intensiven Schweisses statt und sind deshalb kräftige Stimulantien bei der in Folge dessen mitunter entstehenden sehr bedeutenden Abkühlung prophylaktisch erforderlich. Ich habe, um der Uebelkeit und dem Erbrechen möglichst entgegenzuwirken, gewöhnlich mehrere kleinere Dosen in rascher Aufeinanderfolge gegeben und so die bei hohem remittirendem Fieber nöthige Gesammtdose (bei Säuglingen 1 Gramm, bei jungen Kindern 1,5—3 Gramm, bei älteren 4—5 Gramm

zu beiden in einer concentrirten Lösung) innerhalb ungefähr zwei Stunden verbraucht. Die Herabsetzung der Temperatur — bis auf normale und selbst unternormale Grade — geschieht, soweit sich dies auf Grund poliklinischer Beobachtungen beurtheilen lässt, wegen rascher Resorption des Mittels (Bälz, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 63) innerhalb kurzer Zeit, etwa zweier Stunden; erneutes Ansteigen pflegt der künstlichen Remission ziemlich rasch, jedenfalls etwas rascher als bei Chiningebrauch, zu folgen. Es stimmen hiermit die in Kinderheilanstalten gewonnenen Erfahrungen von Demme, Hagenbach u. A. überein. Eine nach Wiederherstellung der alten Fieberhöhe bald gereichte neue Dose kann kleiner als die erste sein und trotzdem denselben Effekt wie die frühere erzeugen, weil das Mittel cumulative Wirkung besitzt, offenbar in Folge seiner nachgewiesenermassen (Bälz) sehr langsamen Ausscheidung. Ungünstige Nebenwirkungen auf andere Organe als den Magen, insbesondere auf Nieren und Hirn, mit Ausnahme einer gewissen psychischen Unruhe, sah ich beim Gebrauch mittlerer Dosen niemals. Uebermässige Dosen lähmen das Respirationscentrum sowie das Herz und müssen daher gemieden werden, ganz besonders in der Zeit und bei den Anzeichen des spontanen Fieberabfalles.

Calomel (vgl. Binz im ersten Bande dieses Handbuches p. 143) habe ich bei pneumonischen Kindern nur in kleinen Dosen zum Zwecke der Stuhlentleerung angewandt und kann daher von erheblichen antipyretischen Effekten desselben nicht berichten. Jedenfalls bewirkt das Mittel bei Kindern ganz gewöhnlich eine Herabsetzung des Fiebers, wenn man es obiger Indication wegen benutzt; den Weitergebrauch desselben zum Zwecke der Antipyrese kann ich aber nicht empfehlen.

Digitalis rathe ich fiebernden Pneumonischen nur bei unverhältnissmässig gesteigerter Pulsfrequenz in dem Alter entsprechenden vorsichtigen Gaben und zwar nur so lange zu geben, bis die erwünscht scheinende wesentliche Herabsetzung derselben beginnt. Die Tagesdosis muss bei Kindern etwa um die Hälfte kleiner als bei Erwachsenen sein und richtet sich natürlich, bei der bekannten Verschiedenheit der Wirksamkeit der Digitalispräparate, nach den bei diesen gemachten Erfahrungen. Vorsicht ist besonders in der Nähe der Krise zu empfehlen; bei unregelmässigen und hinsichtlich der Frequenz in kurzen Perioden sehr wechselnden Pulsen muss das Mittel schleunigst ausgesetzt werden.

Ueber Veratrinwirkung bei Kindern habe ich keine Erfahrungen. (Vgl. Stöhr, Würzb. Ztschr. 1866. VII. p. 108; ferner s. Edgar, Fleischmann, Hamon, Jacobi, Kiemann, Trapenard, Wood.) Ich kann nicht dazu rathen, Mittel anzuwenden, welche wie dieses oder der Brechweinstein (Hérard, Union méd. 1847. 127—131)

dadurch wirken, dass sie durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Herzens und der Medulla oblongata Collaps erzeugen. Ausserdem haben beide lästige Nebeneffekte, indem sie Erbrechen und Durchfall bewirken und dadurch ganz wesentlich die Ernährung des der Nahrungszufuhr so sehr Bedürftigen hindern; sie sind deshalb meiner Ansicht nach ganz besonders beim Kinde zu scheuen. Indessen haben auch diese Behandlungsmethoden geeignete Fälle, d. h. genügend widerstandsfähige Kranke, die dabei genesen, und daher Lobredner gefunden.

Was das diätetische Verhalten des pneumonischen Kranken anlangt, so ist es selbstverständlich, dass man es unter allen Umständen im Bett hält und nicht übermässig zudeckt, ihm durch zweckmässige Ventilation des nicht grell beleuchteten und möglichst geräumigen Krankenzimmers den Aufenthalt in einer reinen von üblen Gerüchen möglichst freien Luft verschafft, sowie Haut und Mundhöhle reinlich hält, und ihm nach Belieben zur Stillung des Durstes frisches Wasser giebt; geringe säuerliche oder bei Durchfall schleimige Zusätze zu demselben sind erlaubt. Kühlhalten der Athemluft und des Getränkes ist einigermassen auch den Hauptzweck der sonstigen Therapie, die Vermiederung der hochgesteigerten Eigenwärme, mit erreichen helfen. In Betreff der Zufuhr eigentlicher Nahrungsstoffe zum Ersatz der durch das Fieber in erhöhtem Maasse consumirten Körperbestandtheile muss man wir berücksichtigen, dass erfahrungsgemäss die Verdauungsfunctionen im Fieber darniederliegen. Alle Nahrungsmittel aber, welche nicht verdaut und resorbirt werden, verursachen Beschwerden, indem sie abnorme Herabsetzungen eingehen, zu Magen- und Darmkatarrh Anlass geben, und durch Auftreibung des Leibes in Folge von Gasentwicklung die ohnehin erschwerte Respiration noch mehr belästigen. Verbietet sich somit die Zufuhr reichlicherer Mengen von Eiweisssubstanzen, besonders schwerer verdaulicher Art, wie Koch- und Bratfleisch, gekochtem Eiereiweiss, und von Fetten schon von selbst, so soll man sie noch weniger Kindern, welche sie instinktiv zurückzuweisen pflegen, trotz mangelnden Appetites gewaltsam aufzuzwingen versuchen. Anders ist es mit Milch, mit Gallerten, Obst- und mehligen Suppen, Suppen mit Ei und Eierwasser, schleimigen Getränken, Zucker, besonders Traubenzuckermischungen, Peptonlösungen (Adamkiewicz), die in mässigen Mengen und zumal unter Zusatz von Fleischbrühe, Wein u. s. w. genossen, sowohl nähren als auf mehr oder minder angenehme Weise das Bedürfniss nach Flüssigkeit befriedigen helfen. Die Ingestion solcher Substanzen in angemessener Menge muss man nach Möglichkeit befördern, und durch sie dem fiebernden Organismus seine Verluste wenigstens einigermassen zu ersetzen suchen. Selbstverständlich

nch Empfehlung eines derartigen Régime nicht ausgeschlossen, dass
an, selbst auf die Gefahr hin, das Fieber etwas zu steigern, dem Nah-
ngsbedürfnisse eines pneumonischen Kindes nachgiebt, wenn dasselbe
snahmsweise einmal grösseren Appetit zeigen und genügende Ver-
auungsfähigkeit besitzen sollte; denn ebensowenig wie man durch
ahrentziehung und schwächende Behandlung die Entstehung des pneu-
onischen Exsudats verhindern oder verzögern kann, ebensowenig ist
an auch im Stande, seine Intensität und Verbreitung durch Nahrungs-
fuhr zu steigern. Auf jeden Fall wird man aber durch angemessene
ufuhr von Nahrung, am zweckmässigsten und nach Liebermeister
folgreichsten während der künstlichen Fieberre- und Intermissionen
der während der natürlichen Remissionen der croupösen Pneumonie,
e Gefahr eines ungünstigen Ausganges vermindern und die Reconva-
scenz abkürzen. Eine sehr zweckmässig die Verdauung erleichternde
assnahme dürfte die Darreichung von einem bis einigen Tropfen höchst
erdünnter Salzsäure zu jeder Mahlzeit sein; insbesondere wird die Ver-
auung der Gelatine durch Säurezusatz gefördert (Uffelmann, D. Arch.
kl. Med. 1877. XX. p. 566). Vgl. auch Buss, Fieber. Stuttg. 1878.

Eine wichtige Frage bei Behandlung pneumonischer Kinder ist
e, ob man ihnen Alcoholica reichen soll oder nicht. In gewöhnlichen
nfachen Fällen kann es sich nur um die Darreichung guten Bieres
der besonders reinen Weines handeln. Ich glaube, dass letzterer bei
sher gesunden kräftigen Kindern mit uncomplicirter einlappiger
neumonie gänzlich unnöthig, in mässiger Menge und gehörig verdünnt
ber auch unschädlich ist und daher ganz wohl erlaubt werden kann.
ei weniger widerstandsfähigen Kranken mit schwererem Pneumonie-
rlaufe mag Wein aber ganz wohl schon von Anfang der Krankheit
n in mässiger Gabe genommen werden; er ist hier ein treffliches Mit-
el zur Unterstützung der Herzthätigkeit, deren Beeinflussung sich be-
its wenige Minuten nach seiner Incorporation zu erkennen giebt. Die
auptsache ist, dass auf einmal immer nur mässige, nicht zu grosse und
eshalb zu stark anregende Mengen genommen werden, theils deshalb,
eil auf Ueberreizung Schwäche und unter Umständen selbst Lähmung
lgt, theils damit nicht durch frühzeitige Gewöhnung an grössere Dosen
ie Möglichkeit verscherzt werde, mit solchen im Falle der Noth etwas
isten zu können. Inwiefern durch Alcoholica auch ein gewiss er-
ünschter Nähreffekt erzielt werden kann, darüber vgl. Binz im I.
ande p. 449 und Marvaud (Les Aliments d'épargne. Paris 1874.
. 243); bei uns kommt in dieser Beziehung besonders auch gutes Bier
n Betracht.

Sehr wichtig werden aber die Alcoholica und die übrigen Stimu-

lantien, wenn sich trotz der prophylaktischen Antipyrese im Verlauf der Pneumonie deutliche Zeichen von Herzschwäche, als kleiner Puls, auffallende Blässe der Schleimhäute, cyanotische Färbung, ungleiche Wärmevertheilung, kühle Peripherie bei heissem Rumpf u. s. w. einstellen. Schon die Alten wandten unter solchen Umständen Excitantien an, und verständige Aerzte, wie Posner, lehrten ihren Gebrauch bei Lungenentzündung selbst in jener traurigen Periode der Therapie, in welcher man (Cst. Jber. 1844. IV. p. 613) selbst dreimonatlichen pneumonischen Kindern wiederholt zur Ader liess und Neugeborene schröpfte (Hervieux, J. f. Kkh. 21 p. 5) — eine Periode, um deren Beseitigung, in Deutschland wenigstens und für die Pädiatrik, sich Ziemssen ein wesentliches Verdienst erworben hat *). Gelegentlich mag da bemerkt werden, dass noch 1869 von französischer Seite (Ko... l. c.) Aderlässe für pneumonische Kinder, wenigstens für über zweijährige, empfohlen worden sind; ja Bouchut wünscht sogar noch 18.. (V.-H. Jber. II. p. 646) allgemeine und lokale Blutentziehungen bei chronischer secundärer Lungenverdichtung verwendet zu sehen! Bekanntlich ist auch in Italien die Behandlung der Pneumonie mit wiederholten Aderlässen noch heute an der Tagesordnung, während England ganz entgegengesetzte Maximen verfolgt. Besonders geeignet für die Anwendung der Stimulantien sind ausgebreitete, zumal doppelseitige (Terrier) und asthenische (Marrand) Pneumonien; je jünger und widerstandsunfähiger ceteris paribus die Kinder sind, für um so nothwendiger dürfen sie gelten. Es muss hier starker alter Wein jeder Art, wie Champagner, Cognak u. s. w., letzterer etwas mit Wasser verdünnt, in grösserer Menge und zwar in dem Maasse gereicht werden, dass die Herzthätigkeit möglichst energisch bleibt. Vor mässigen Intoxicationserscheinungen, die übrigens erfahrungsgemäss unter solchen Umständen nicht leicht eintreten, braucht man sich nicht zu fürchten — sie sind das kleinere Uebel. Ueberdies sind sie, wenigstens bei mangelnden Hirncomplicationen, ungefährlich und können sogar bekanntlich (Binz) zur Steigerung etwaiger gleichzeitig eintretender antipyretischer Effecte

*) Man muss über die Widerstandsfähigkeit erstaunen, womit manche Kinder derartige Eingriffe ausgehalten haben. Besonders charakteristisch scheint mir der allerdings vielleicht nicht eigentlich hierher gehörige Fall eines Knaben mit Pneumonie der rechten Lunge und des linken unteren Lappens zu sein, dessen Krankengeschichte Eyting erzählt. Derselbe erkrankte, nachdem ihm möglicherweise Tags vorher eine Bohne in die Luftwege gelangt war; seine Pneumonie verlief mit hohem Fieber, sehr gesteigerter Pulsfrequenz und grosser Dyspnoe. Er bekam zweimal (5 resp. 4) Blutegel, ward wegen Erstickungsanfällen mit grosser Schwierigkeit und unter starkem Blutverlust, ohne dass ein fremder Körper erlangt ward, tracheotomirt und genas [illegible] rasch, obwohl er durch die erst spät und langsam zur Heilung sich neigende Wunde noch erhebliche Säfteverluste erlitten haben mag.

itragen. Indessen werden dem Alter angemessene öfter, ungefähr alle
nden wiederholte Dosen alkoholischer Reizmittel ihren Zweck schon
füllen, ohne dass man die Kinder der Gefahr stärkerer Intoxication
setzt. Die Hauptsache dabei ist immer, dass reines fuselfreies Ge-
änk in Anwendung gezogen wird. Auch reiner starker Kaffee und
ee mögen, bei vorhandener wie bei drohender Herzschwäche, neben-
i — unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sie Schlaflosigkeit
zeugen — gebraucht werden. Von den übrigen Stimulantien ver-
nde ich am liebsten den Campher in der Form der subcutanen Injek-
n (1:4 Ol. amygd. oder Aether), um den Magen für die unter diesen
ständen besonders nothwendigen Nahrungsmittel zu reserviren. Bei
gleich vertheilter Wärme leisten die bei Pneumonie, zumal der Kin-
r, schon seit alter Zeit empfohlenen warmen Bäder ausgezeichnete
enste. Uebrigens vermeide man bei Herzschwäche langes Aufsitzen-
sen; am zweckmässigsten werden Ohnmachten durch andauernde Ho-
ntallage verhütet. Alles kommt darauf an, Herz und Hirn durch die
imulantien leistungsfähig und besonders die Thätigkeit des ersteren
lange in möglichst intaktem Zustande zu erhalten, bis die Krise das
usserordentlich schädliche febrile Element beseitigt und weiterhin
nstigere Ernährungsbedingungen ermöglicht. Jürgensen sagt in
ser Beziehung ganz richtig, dass es da, wo Reizmittel dringend
thig sind, eine obere Grenze für dieselben nicht geben darf. Wie
en schon erörtert, müssen die Stimulantien insbesondere beim Ge-
auch energischer Antipyretica Anwendung finden. Unter Umständen
d sie auch noch nach der Krise bei stark gesunkener Herzthätigkeit
rzere oder längere Zeit hindurch nothwendig.

Werthvoll sind in mehr oder weniger plötzlich sich einstellenden
ollapszuständen mit stockender Respiration auch solche
imulantien, durch welche vermittelst der Nerven des Geruchsorgans
lfactorius und besonders Trigeminus) eine Erregung des Athmungs-
ntrums bewirkt wird. Durch wiederholte Entwicklung von starken
echmitteln, Ammoniakdämpfen u. s. w. vor der Nasenöffnung können
ergische Respirationsbewegungen ausgelöst und das schwindende Be-
usstsein zurückgebracht, damit aber kostbare Stunden gewonnen wer-
n; denn immer darf man, wenn das Leben nur bis zum Beginne der
rise erhalten bleibt, hoffen, dass der durch diese herbeigeführte gün-
ge Umschwung aller Verhältnisse die Krankheit zu einem glück-
hen Ausgang bringen werde.

In dieser Beziehung ist eine Krankengeschichte von Rühle (Günsb.
Ztschr. 1852. III. p. 358), einen 25jährigen Mann betreffend, sehr lehr-
reich, besonders auch insofern, als nach R.'s Darstellung der Herzton

bis einige Stunden wenigstens vor der fast letalen Katastrophe [illegible] geblieben war, die Respiration aber trotz gestiegener und regelm[illegible] Pulsfrequenz sich auffallend verlangsamt und verflacht hatte [illegible] ziemlich isolirte Lähmung der Respiration, [illegible] aber auf kräftige Reize wieder in Gang kommt, und Ausgang in G[illegible] nesung.

Diese im Allgemeinen durchzuführende Behandlungsweise der [illegible] pösen Pneumonie erfordert einige Modificationen und Zuthaten [illegible] Hervortreten gewisser Symptome.

Da schwere Hirnsymptome meist nur Folge hochgesteigerter Eig[illegible] wärme sind, so treibe man bei ihnen besonders fleissig Antipyrese, [illegible] möglich nur durch äussere Mittel, da die inneren Antipyretica [illegible] unter selbst Anlass zu unangenehmen Hirnerscheinungen sind. [illegible] sonders applicire man öfter kalte Umschläge auf den Kopf, ohne [illegible] rigens des Umstandes zu vergessen, dass die Hirnsymptome auch Fo[illegible] einer Complication sein können, welche vielleicht einer besonderen Be[illegible] handlung bedarf. Ist letzteres nicht der Fall, so wird vermuthlich [illegible] entschiedener antipyretischer Erfolg die Hirnsymptome selbst [illegible] Schwinden bringen. Hirnsymptome aus Intoxication mit Narcoticis [illegible] innerlich gereichten Antipyreticis, vielleicht Folge einer Idiosynkra[illegible] verlangen das Weglassen des betreffenden Mittels; solche aus Schwä[illegible] wie sie theils durch andauernde Schlaflosigkeit bedingt sind, insbe[illegible] dere aber — in sehr schweren Fällen — nach der Krise auftreten, pf[illegible] gen theils Ruhe und Schlaf herbeiführenden Mitteln, welche dem Ki[illegible] sich zu erholen gestatten, theils, nämlich bei gleichzeitigem Colla[illegible] den Reizmitteln zu weichen.

Brustschmerzen, welche in stärkerem Maasse belästigen, muss [illegible] durch lokale Kälteapplicationen, z. B. Eisbeutel, oft gewechselte k[illegible] Tücher, oder auch Priessnitz'sche feuchtwarme Umschläge, [illegible] trockene Schröpfköpfe, Senfteige, überhaupt flüchtige Hautreize, [illegible] lokale Anaesthetica, zu ermässigen streben, eine Blutentziehung, [illegible] Anwendung der höchst unbequemen, ja selbst nachtheiligen Bla[illegible] pflaster u. s. w. aber unterlassen. Bei nicht zu beträchtlichem Fie[illegible] mögen auch Cataplasmen versucht werden; dieselben sind ungeeign[illegible] wenn häufig gebadet werden muss. Ist Alles erfolglos und ein Nar[illegible] ticum nicht contraindicirt, wie z. B. durch reichliches Bronchialsecr[illegible] so gebe man es, jedoch in vorsichtigster Weise, mit Aufmerksamk[illegible] die individuell geeignete (Abelin) manchmal erstaunlich geringfüg[illegible] Dosis heraussuchend und dabei des Umstandes gedenkend, dass Kin[illegible] höhere Dosen der Narcotica überhaupt schlecht zu ertragen pfleg[illegible] die Influenzirbarkeit ist zumal bei jungen Kindern oft so gross, [illegible] schon ganz unbedeutende Mengen, z. B. ein Tropfen Opiumtinct[illegible]

tiefste Narkose und Schlimmeres bewirken. Binz (l. p. 440) empfiehlt besonders Chloralhydrat — früher waren nach Baumgärtner's Vorgang eine Zeit lang Chloroform- und Aethereinathmungen an der Tagesordnung; ich habe mich nie gescheut, Morphium, wo es dringend nöthig erschien, anzuwenden. Aelteren Kindern kann man auch eine subcutane Injection machen. Auch gegen allzu heftigen und häufigen Hustenreiz sind nicht nur Narcotica, sondern auch Kälte und Hautreize geeignete Mittel. Oft verwundert man sich zu sehen, wie rasch und bedeutend alle lokalen Beschwerden mit der Erzielung eines allgemeinen antipyretischen Effektes sich vermindern, und wird daher schon ihretwegen sich bestreben, einen solchen herbeizuführen. Das Gleiche gilt für allzustarke Dyspnoe, ausser wenn dieselbe aus Folge einer complicatorischen intensiven Bronchitis ist und daher besondere Massnahmen nothwendig macht. Sollte sich der Gebrauch von Expektorantien als wünschenswerth erweisen, so lasse man öfters trinken, am besten Selterswasser unter Zusatz von heissem Wasser oder Milch mit etwas Zucker; magenreizende Medikamente möchten die Verdauung stören.

Einer heftigen und anhaltenden Diarrhoe begegnet man, ausser durch zweckmässige Diät, Weglassen aller süssen und säuerlichen Getränke und Vermeidung allzuvielen Trinkens überhaupt, durch Priessnitz'sche Umschläge auf den Leib, allgemeine Einpackungen und Abreibungen — also Massnahmen, die zugleich auch eine bedeutende Einwirkung auf das Fieber besitzen. Im Nothfalle kann man ebenso wie bei ungewöhnlich lange anhaltendem und intensivem Erbrechen kleine Dosen Opium oder Morphium anwenden, theils innerlich, theils in schleimigen Klystieren.

Ein durch Eiterauswurf sicher nachgewiesener Lungenabscess könnte die Erleichterung der Expektoration durch Brechmittel nothwendig machen. Er verlangt ebenso wie der Ausgang in Brand möglichste Ventilation sowie Beseitigung des Geruchs und Besserung der lokalen Verhältnisse durch Anwendung von antiseptischen Inhalationen und innerlichen Gebrauch des Terpentinöls (einige Tropfen pro die, in Milch oder süssem Schleim). Beide Arten des Ausgangs der Pneumonie erfordern übrigens gleich dem in eine chronische Lungenaffektion, dessen Vorkommen Buhl neuerdings wieder (Mittheilg. aus d. pathol. Inst. Stuttg. 1878 p. 174—194; s. auch: Lungenentzdg. u. s. w. 12 Briefe. 2. Aufl. 1873. p. 24 und vgl. E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1868. VII. p. 504) auf das Bestimmteste läugnet und dessen Annahme er nur als Consequenz einer falsch gestellten Diagnose betrachtet, als therapeutische Massnahmen ganz besonders möglichste Beseitigung des Fiebers und Erhaltung eines guten Ernährungszustandes.

Ganz dasselbe — beide Momente sind ja die Grundzüge der Pneumoniebehandlung — ist auch bei den complicirten und secundären Pneumonieen, welche sämmtlich, sofern sie nicht rasch tödten, einen verzögerten Verlauf besitzen, zu beachten. Wegen der besonderen Behandlung der Complicationen, beziehentlich der primären Störungen, zu welchen die croupöse Pneumonie hinzutritt, muss auf die betreffenden Abschnitte des Handbuchs verwiesen werden.

Mit der Krisis hebt sich in der Regel der Appetit rasch und es steht dann Nichts mehr im Wege, das gesteigerte Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Gewöhnlich kehren die Kräfte bald zurück und verlangen die Kinder stürmisch aus dem Bett, oft noch zu einer Zeit, in welcher die Zeichen der Infiltration beinahe intakt sind. Man mache es sich zum Gesetz, das Verlassen des Bettes nicht eher zu gestatten, als bis die Heilung der Pneumonie durch die vollständige Resorption des Exsudates gesichert ist. Der Fortgebrauch kräftiger Alcoholica und die Anwendung von Eisenpräparaten sowie des Leberthrans werden die Reconvalescenz beschleunigen. Nach vollkommener Genesung müssen die Alcoholica aber wegbleiben; gesunden Kindern Wein zu geben ist unzweckmässig.

Nach **Ablauf der Pneumonie** muss längere Zeit hindurch ein vorsichtiges Verhalten wegen der Gefahr der Recidive beobachtet werden. Am meisten werden dieselben sowie etwaige Nachkrankheiten, welche sich bei schwächlichen Kindern anschliessen könnten, durch das prophylaktische Verfahren verhindert, welches ich im Anfange dieses Abschnittes erörtert habe. Insbesondere darf das wünschenswerthe Warmhalten, das Vermeiden von Erkältungen, was im Anfang der Reconvalescenz jedenfalls zweckmässiger als ein muthwilliges Sichderkälteaussetzen ist, nicht in ein ängstliches Zuwarmhalten ausarten, und jedenfalls nicht über die Zeit hinaus fortgesetzt werden, in welcher nicht einmal mehr ein Rest eines Symptoms auf die überstandene Erkrankung hinweist und der Körper des Kindes wieder in den Vollbesitz seiner früheren Kraft gelangt ist.

Die Catarrhalpneumonie

von

Professor Dr. **Oscar Wyss.**

Mit 8 Holzschnitten.

Literatur.

Léger, thèse. Paris 1823. — Gerhard, Dublin Journal 1833. t. VII. 157. — Rournet, Pneum. lobul. Journ. univ. hebd. 1833. — De la Berge, Pn. lob. journ. hebd. 1834. t. I. — Kluge, Pneumonie des Neugeborenen. — Rufz, recherches sur la pn. des enf. Journ. d. conn. méd. chir. 1835. p. 106. — Seiffert, Bronchopneumonie der Neugeborenen u. Säuglinge 1837. — Jörg, Bronchopneumonie der Neugeborenen u. Säuglinge 1832. — Rilliet u. Barthez, Bronchopneumonie der Neugeborenen u. Säuglinge 1838. — Cruse, acute Bronchitis der Kinder. Kgsbg. 1839. — Legendre & Bailly, nouvelles recherches sur quelques maladies d. poum. Arch. Janr. 1844. — Trousseau, de la pn. chez les enf. Journ. d. méd. 1844. t. II. p. 93. — Legendre, traitement de la pn. lobul. chez les enf. 1844. — Friedleben, Arch. f. Heilkde VI. 408. — Weber, F., Beiträge zur path. Anat. der Neugeborenen. Kiel 1851–54. p. 63. — Malmsten, Chlorofo[illegible] bei Bronchitis, Pneumonie. Behrend u. Hildebrand's Journ. 1855. 24. p. 434. — Mignot, Pneumonie der Neugeborenen nach 118 Sectionen. Journal v. Behr. u. Hildebr. 1860. p. 366. — Trousseau Ueber Masern u. deren Complicationen. Journ. v. Behr. u. Hildebr. [illegible] p. 413. — Buchanan, drei Vorlesungen über Diagnose u. Therap. der Lungenkrankheiten bei Kindern eod. loc. Bd. 51. 1868. p. 224. — Müller in Riga. Therap. der infantilen Pneumonie eod. loc. 1867. — Weiss, Morbillöse Bronchitis. Bronchopneumonie eod. loc. XII. p. 41. — Abelin, Mittheilungen a. d. Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause in Stockholm a. d. Jahr 1868, eod. loc. Bd. 40. 1870. — Grüttner, de pneumonia lobulari infant. et de temperaturae differentiis in ea observat. Diss. Gryphiae 1859. — Jürgensen, Catarrh.-Pneum. in Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Ther. — C. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Ott, Frey, die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — Grüttner, de pneum. lobular. infant. Diss. Gryph. 1859. — Vulpian, A., des pneumonies secondaires. Thèse. Paris 1860. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit bes. Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virch. Arch. 21. Bd. 1861. p. 65. — Steiner, die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vrtljahrschr. 19. Jahrg. 1862. Bd. 3. p. 1. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. Berl. 1862. — Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über d. Masern u. ihre Complicationen. Danzig 1863. — Cornil, anatomie pathologique des diverses espèces de pneumonie. Gazette des hôp. 1863. p. 436. Sept. — Damaschino, des différentes formes de la pneumonie chez les enfants. Paris 1867. — Bonnefoy, essai sur la pneumonie catarrhale. Thèse. Strassburg 1868. — Krause, Pn. b. Kindern. Leipzig. Diss. 1868. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. — Rautenberg, z. Kenntniss der Pneum. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlkde. 1875 (Bd. 8.) p. 185. — Steffen, über Streifenpneumonie. Jahrb. f. K. 1875 (Bd. 8.) p. 235. — Reimer, path.-anat. Mittheil. Jahrb. f. K. 1876. Bd. 10. p. 270.

Definition.

Unter catarrhalischer Lungenentzündung, Pneumonia catarrhalis, Bronchopneumonie oder lobulärer Pneumonie versteht man jene Form der Lungenentzündung, die im Gefolge von acuten oder chronischen Entzündungen der Bronchien auftreten; die an vielfachen circumscripten Stellen des Lungengewebes sich entwickeln und erst nach allmähliger Ausbreitung einen grössern Theil der Lunge occupiren; die durch ihren weniger scharf markirten Beginn, ihren meist mehr protrahirten Verlauf, ihre grosse Schwankungen zeigende, z. Th. sehr unregelmässige Fiebercurve und die relativ geringern örtlichen Symptome sich von der acuten sog. croupösen Pneumonie ziemlich scharf abgrenzen. Pathologisch-anatomisch characterisirt sich die catarrhalische Pneumonie durch den Sitz und die Ausbreitung der Entzündung, indem ihre Prädilectionsstellen die untern und hintern Abschnitte der Lunge sind, durch das zerstreute lobuläre inselförmige Auftreten der Entzündungsheerde, das Fehlen von Faserstoffnetzen in den Alveolen, das Vorhandensein von massenhaften lymphatischen Zellen in letztern, während anfangs nur die gequollenen (und gewucherten?) Alveolarepithelien sich darin nachweisen lassen.

Geschichte.

Obwohl die Zustände, die wir catarrhalische Pneumonie nennen, schon den Aerzten voriger Jahrhunderte vorkamen, lernte man sie doch erst im dritten und vierten Jahrzehnd unseres Säculums anatomisch, symptomatisch und genetisch genauer kennen und sie von den schweren Bronchialcatarrhen einerseits, von der croupösen Pneumonie andererseits, wie auch von andern Vorgängen im Lungengewebe, wie vom Collaps desselben, der Atelectase, dem Oedem u. s. w. als eine Krankheit für sich abtrennen. Sydenham bezeichnete unsere Krankheit sowie die schwereren Catarrhe als Pneumonia notha, als falsche Pneumonie. Boerhave und van Swieten hoben den schleichenden Character dieser Vorgänge hervor. Dass Morgagni epist. XX. 35 ein 14 Tage altes Kind mit doppelseitiger Catarrhalpneumonie der hintern untern Loppen secirte, ist zweifellos; aber er hob eine Differenz gegenüber der gewöhnlichen Pneumonie durchaus nicht hervor. Cullen betonte die grosse Variation der Symptome beim gleichen Individuum; P. Frank und Pinel hielten die Peripneumonia notha bloss für einen Catarrh der Bronchien; Laennec subsummirte sie dem Catarrhe suffocant, erwähnte indess bereits kleiner diffuser Heerde pneumonischer Infiltration dabei.

A. G. Richter sagte 1813 von der Peripneumonia notha, die g

höre unter die lymphatischen Entzündungen; mehr die Bronchialdrüsen und überhaupt das ganze Bronchialsystem, weniger das System der Blutgefässe sei ergriffen. Sie stehe dem Catarrh sehr nahe; greife nur noch mehr wie dieser in die eigentliche Lungensubstanz hinein; entstehe vielleicht von einem noch reizendern schärferen Stoffe. Die Krankheit entsteht nach Richter nur bei Leuten mit einer sogenannten »schleimichten Brustconstitution«, daher am häufigsten bei alten Leuten, bei Kindern etc. Auch was Richter sonst noch über diese Krankheit angibt, trifft auf die Pneumonia catarrhalis so genau zu, dass angenommen werden muss, er habe die Krankheit bereits von andern abgetrennt. Er warnt u. a. bei der Behandlung vor grossen Aderlässen und empfiehlt Brechmittel, Wärme, reizende Expectorantien.

Anno 1823 erschien in Frankreich die erste Monographie über die Pneumonie des enfants. Léger beschrieb vier Formen der Pneumonie latente aigue, unter denen entschieden die von ihm am besten characterisirte und wichtigste die Pneumonie nach Masern ist. Léger's Beschreibung fehlen leider jedoch zwei sehr wichtige Puncte, nämlich die genauere Feststellung der physikalischen Symptome und die anatomische Begründung.

Lanoix, der zwei Jahre später die Kinderpneumonie mit jener der Greise verglich, erwähnte zuerst der mamelonirten Hepatisation, also der Eigenthümlichkeit des »lobulären« Infiltrates, sowie der »Granulationen der vesiculären Pneumonie, die oft Tuberkelgranulationen« vortäuschen. Letztere Affection hielt er jedoch für ein Resultat der chronischen Bronchitis.

Breton schilderte 1828 die lobuläre Pneumonie als eine lange dauernde Krankheit mit unbestimmten Symptomen, die oft in Abscess ende und sich schwer von tuberculöser Phthise unterscheide. Burnet 1833, de la Berge 1834 behandelten denselben Gegenstand; ersterer wies auf die Möglichkeit des Ausgangs der lobulären Pneumonie in Induration hin, letzterer auf den verschiedenen klinischen Verlauf und daher auch verschiedene Behandlung.

Zu gleicher Zeit machte M. Gerhardt Erfahrungen über die Kinderpneumonie bekannt. Er unterschied 2 Gruppen von Fällen: solche bei Kindern über 6 Jahren und solche bei Kindern darunter. Erstere Krankheit sei wenig gefährlich, befalle vorher gesunde Kinder; letztere sei ominöser, betreffe vorher kranke Kinder von 2—6 Jahren; diese letztere Angabe bezieht sich offenbar auf die Catarrhalpneumonie. Die klinischen Symptome dieses letztern Leidens indess ignorirte er; liess sich auch nicht auf dessen Diagnose ein. — Von Boudin's, Rufz's und Valleix's Arbeiten hat die letztere deshalb Bedeutung, weil V.

gleichzeitig die allgemeinen und örtlichen Symptome und die anatomischen Veränderungen berücksichtigt.

Während in allen diesen Schriften die Kinderpneumonie in ziemlich unbestimmter Weise als eine besondere Krankheit aufgefasst wurde, verschieden nach dem Alter oder dadurch, dass sie in lobulärer Form auftrete, traten Ende der dreissiger Jahre Rilliet und Barthez mit ihren verschiedenen Publicationen über diesen Gegenstand hervor. Sie stellten die Ansicht auf, die sich auf zahlreiche exacte klinische und anatomische Thatsachen stützte, dass man in jeder Periode des Kindesalters zwei Formen von Lungenentzündung zu unterscheiden habe, nämlich die lobäre, die vollkommen analog der Pneumonie der Erwachsenen sei und die lobuläre, die constant mit der Bronchitis in engem Connex stehe. Durch Fortschreiten der anfangs umschriebenen, an zahlreichen Stellen localisirten Entzündung, können die zwischen den zuerst infiltrirten Partien liegenden lufthaltigen Lungenabschnitte allmählig infiltrirt werden, und so die generalisirte lobuläre Pneumonie entstehen. Rilliet und Barthez stellten die Symptome, den Verlauf, die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit fest; wiesen nach, dass sie im Gegensatz zur lobären Pneumonie fast immer eine secundäre Krankheit sei; dass weniger das Alter als vielmehr die Form der Krankheit es sei, was ihr anatomische und klinische Eigenthümlichkeiten verleihe.

Einen weiteren wichtigen Beitrag zur Kenntniss der lobulären Pneumonie lieferten ferner Legendre und Bailly durch den Nachweis, dass durch Lufteinblasen in die Bronchien atelectatisches Lungengewebe wieder lufthaltig gemacht werden könne, pneumonisch infiltrirtes hingegen nicht.

Nachdem so in Frankreich die Grundzüge der Lehre unserer Krankheit geschaffen wurden, förderten deutsche Aerzte deren genauere Kenntniss. Zwar schrieben um die gleiche Zeit, z. Th. auch schon früher Kerkrig, Hufeland, Succow darüber; schilderte letzterer besonders ihre Symptome, aber ohne pathologisch-anatomische Studien. Jörg's Entdeckung und genaue Beschreibung der Atelectase förderte die Lehre von der catarrhalischen Pneumonie in sehr hohem Grade. Die Schriften von Seiffert und von Cruse machten — neben Uebersetzungen der Arbeiten der französischen Forscher — die Catarrhalpneumonie auch den Aerzten Deutschlands bekannt. Doch sind von grösserer Bedeutung erst spätere Arbeiten der Deutschen, die in kurzer Zeit die noch fehlenden Puncte in der Lehre der Catarrhalpneumonie ergänzten. Steiner beschrieb die gröbere pathologische Anatomie, die Aetiologie und die Complicationen, gestützt auf ein grosses pathologisch-anatomisches Material. Bartels bereicherte die Lehre von der Ma-

eruppneumonie mit wichtigen Beobachtungen und Erfahrungen in Bezug auf Symptomatologie, pathologische Anatomie und ganz besonders die Therapie. Ziemssen verdanken wir zwei sehr schöne Arbeiten über diesen Gegenstand; namentlich exacte Studien über den Temperaturverlauf, durch die der Unterschied zwischen croupöser und catarrhalischer Pneumonie sehr scharf klinisch definirt wurde. Thomas und seine Schüler machten sich in gleicher Weise um die Thermometrie unserer Krankheit verdient. Steffen hat weitere klinische Beiträge über unser Leiden geliefert; er suchte neuerdings in einer Arbeit über Streifenpneumonie einen Theil der catarrhalischen Pneumonien unter diesem Namen zu sammeln und als besondere Form hinzustellen. Der Versuch Rautenberg's, die Grenze zwischen catarrhalischer und croupöser Pneumonie fallen zu machen, muss als verunglückt bezeichnet werden, da Rautenberg selbst am Schluss seiner Arbeit die Kinderpneumonie in zwei Gruppen eintheilt, deren eine genau der acuten sog. croupösen, die zweite genau der sog. catarrhalischen Pneumonie entspricht. Gewiss ist richtig, dass es vom anatomischen Sprachgebrauch aus besser wäre, statt des Ausdruckes Catarrhalpneumonie die Bezeichnung »lobuläre« Pneumonie zu wählen: weil, wie schon Rilliet und Barthez wussten, man zuweilen in den lobulär pneumonisch infiltrirten Partien die histologischen Charactere des croupösen Exsudates findet. Da aber die Bezeichnung Catarrhalpneumonie ganz und gar nicht ausschliesst, dass ausnahmsweise auch Fibrinnetze in den Alveolen vorkommen, da wie R. ferner richtig hervorhebt, nicht alle grösseren Infiltrate bei der Catarrhalpneumonie aus successive entstandenen lobulären Heerden entstanden sind, sondern diese Bezeichnung eben nur involvirt, dass ein Catarrh oder eine Entzündung der Bronchien vorausgegangen sei, so behalten wir diese Bezeichnung in der Folge bei und sehen keinen Grund ein, ihn in »secundäre Pneumonie« umzuwandeln.

Die Histologie der Catarrhalpneumonie wurde in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand eingehenden Studiums; es waren Bartels, Colberg, Ziemssen, Damaschino, Buhl, die die Angaben früherer Untersucher theils bestätigten, theils erweiterten; während Friedländer und O. Frey auf experimentellem Wege bedeutsame Resultate bezüglich der Histologie und Pathogenese mittheilten.

Ursachen.

Der Ausgangspunct der catarrhalischen Pneumonie ist die vorausgegangene Entzündung der Bronchien. Alle jene Momente, welche Bronchitis, zumal Entzündung der feinsten Bronchien erzeugen, geben auch die Veranlassung zu der in Rede stehenden Form der Lungenent-

zündung. Dass ein directes Fortschreiten des entzündlichen Processes von der Bronchialwand auf die Lungenalveolen Statt hat, ist unzweifelhaft; und zwar findet dieses Fortschreiten meist in absteigender Richtung, von den grossen Bronchien auf die feinen und feinsten, auf die Bronchiolen und endlich auf die Alveolen Statt. So beginnt die Krankheit in der That häufig an der äussersten Peripherie des Bronchialbaums, subpleural. Aber die Entzündung pflanzt sich, freilich nicht mit der gleichen Häufigkeit, auch von grössern Bronchien auf benachbarte, der Bronchialwand anliegende Alveolen aus und bilden sich hier kleine, den Bronchien aufsitzende oder sie umschliessende Entzündungsheerde (Peribronchitische Heerde).

Die Aetiologie der Catarrhalpneumonie coincidirt in der That mit derjenigen der Bronchitis. In jenen Jahreszeiten, jenen Monaten, welche sich durch das häufigere Auftreten der Bronchitis catarrhalis auszeichnen, kommen auch die meisten Catarrhalpneumonien vor. Am seltensten kommt sie in den Monaten Juni bis October, am häufigsten in den spätern Winter- und den ersten Frühlingsmonaten (Januar bis April) vor.

Mit andern Worten: die athmosphärischen Einflüsse, zumal Einwirkung kalter feuchter Luft, grosse Temperaturschwankungen der Luft, dann namentlich, wenn sie einen durch den Winter, speciell den Aufenthalt im geschlossenen Wohnraum geschwächten Körper treffen, rufen unsere Krankheit hervor.

Aber alle anderen ätiologischen Momente der acuten und chronischen Bronchialcatarrhe fallen hier ferner in Betracht, so in erster Linie die mit Catarrhen complicirten Infectionskrankheiten. Unter diesen spielen die Masern, der Keuchhusten, die Diphtheritis die wichtigste Rolle; es kommen aber auch in Betracht Scharlach, Pocken, Typhus, sogar Dysenterie, die zwar seltener aber doch immerhin zuweilen sich mit Catarrhalpneumonie compliciren.

In zweiter Linie stehen gewisse Allgemeinkrankheiten, die zu Catarrhen und catarrhalischer Pneumonie disponiren, namentlich deshalb, weil bei diesen die Bronchitis häufiger auftritt, häufiger recidivirt, chronisch wird und schliesslich sich die Entzündung aufs Lungenparenchym ausdehnt. Die wichtigsten dieser Krankheiten sind die Rhachitis, die Scrophulosis, die Atrophia infantum und die Tuberkulose. Es sind die Fälle nicht so sehr selten, wo eine allgemeine oder circumscripte Tuberculose vorliegt, ohne oder auch mit Lungentuberculose, wo aber die Hauptveränderung in der Lunge nicht Miliartuberculose, sondern Cat.-Pn. ist.

Drittens sind Ursachen der Catarrhal-Pneumonie anderweitige Noxen, namentlich die Einwirkung heftiger Reize auf die Bronchial-

schleimhaut oder auf die Alveolarwand, so der Contact mit gewissen Gasen, Ammoniakgas, Chlorgas, Säuredämpfe etc. einerseits, andrerseits gewisse Staubsorten, namentlich jene, deren Staubpartikel mit Spitzen und scharfen Kanten versehen sind (sehr feiner Eisen- und Stahlstaub) oder gewisse vegetabilische Staubsorten; besonders gefährlich fand ich den Staub von mit Arsenhaltigen Anilinfarben gefärbter Wolle oder Kleiderstoffen; ferner alle jene Fremdkörper, die aus dem Verdauungsapparat herstammen (Mundsecret, Speisepartikel, grössere in die Bronchien gelangte Fremdkörper wie Fischgräten, Aehren etc.) oder solche, die aus dem Nasopharyngealraum oder dem Kehlkopf oder Trachea aspirirt werden (Gangränöse und Diphtheritische Massen, Croup-Membranen, Eiter, Jauche, Knorpelstückchen etc.), wie sie bei Diphtheritis oder Croup, bei Noma, Perichondritis laryngea in die Luftwege gelangen und die durch ihre mechanische, chemische oder inficirende (septische) Reizung oder dadurch, dass sie die Bronchien obstruiren, Bronchitis und lobuläre Pneumonie erzeugen. Man hat ferner Catarrhalpneumonie nach ausgedehnten Körperverbrennungen beobachtet.

Dass der Zahnungsprocess mit unter die für Catarrhalische Pneumonie disponirenden Vorgänge gehört, ist uns unzweifelhaft. Zwar ruft er allerdings nicht direct die Pneumonie hervor, sondern indirect vermittelt durch die so oft während des Zahndurchbruchs sich einstellende Coryza, Laryngitis, Tracheobronchitis und die folgende Bronchiolitis.

Prädisponirend sind ferner Schwäche des Individuums überhaupt, Schwäche besonders der Respirationsorgane, Schwäche der Athembewegungen, Kohlensäureüberladung des Blutes. Dabei sei jedoch nicht gesagt, dass die Catarrhalpneumonie blos kachectische Kinder befalle. Steffen sah unter 72 Erkrankten 18 gut genährte, 8 mittelmässig und 46 schlecht genährte. Im fernern ungünstige hygieinische Verhältnisse, schlechte, durch Kohlensäure und namentlich mit organischen Substanzen, mit Staub, imprägnirte Luft, wie sie so häufig während der rauhern Jahreszeit in den mangelhaft ventilirten Wohnräumen der Proletarier wie auch der sog. gebildeten Classe gefunden wird. Ganz besonders schädlich wirkte in dieser Hinsicht die Luft älterer Spitäler und Findelhäuser wie in Paris u. a. a. O., wo die Sterblichkeit der Kinder an dieser Krankheit eine ganz enorme war. In unseren neueren Kinderspitälern ist diese Krankheit, die Pneumonie der Kachectischen, unbekannt.

Dass permanente Rückenlage, mangelhafte Pflege, namentlich das Liegen in nassen Windeln, mangelhafte Bedeckung mit zur Entwicklung und Ausbreitung der Krankheit beitragen, indem sie Catarrhe in ihrer Entwicklung begünstigen, ist unzweifelhaft. Dass die Catarrha-

lische Pneumonie uns Aerzten viel häufiger in der ärmeren Population, häufiger in der poliklinischen als in der Privatpraxis vorkommt, ist aus dem Angeführten leicht erklärlich. Sie fehlt aber in den höheren Ständen nicht und wird bei diesen sogar nicht selten geradezu in ihrer Entstehung begünstigt durch die mangelhafte oder unzweckmässige Mode-Bekleidung der Kinder: übermässiges Behängen gewisser Körpertheile (Brust, Bauch) mit Kleidern, während andere (Arme, Beine oft von der Mitte der Oberschenkel, oder doch vom obern Rande der Kniee an bis zu den Knöcheln) frei bleiben — eine Bekleidung, die gar nicht etwa nur an den heissen Sommertagen, sondern häufig noch an kalten October- und November-Morgen oder -Abenden Dank der Gedankenlosigkeit oder Unverstand der Mutter oder Wärterin beibehalten wird. Dass auch übelangewandte Abhärtungscuren mit Veranlassung zu Catarrhal-Pneumonie geben können, ist auch unsere Ueberzeugung.

Von Bedeutung ist ferner das Lebensalter. Je jünger das Kind, desto mehr besteht die Disposition zu dieser Form der Erkrankung. Gleichwohl ist sie innerhalb der ersten 6 Lebensmonate seltener, zweifelsohne aus gleichem Grunde, den Biermer anführt zur Erklärung der in diesem Alter selteneren Bronchitis: weil die Kinder mehr geschont werden. Dass in dieser Zeit im Gegentheil Catarrhe, die von oben nach unten hinabsteigen, leicht Pneumonie erzeugen, beweisen die leider gerade in diesem Alter so häufig zu beobachtenden Keuchhusten-Pneumonieen. Dasselbe Individuum erkrankt leicht im Lauf der Zeit zu wiederholten Malen an Catarrhalpneumonie: wir können die Angabe Steffen's (Klinik d. K. I. p. 255) bestätigen: auch wir sahen diese Krankheit beim gleichen Kinde im Gefolge eines acuten Catarrhs, der von den oberen Luftwegen nach unten sich ausbreitete, zu wiederholten Male auftreten; und zwar wiederholt ziemlich, einmal ganz genau nach Jahresfrist.

Anatomie.

Wenn ein an catarrhalischer Pneumonie erkranktes Kind schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung stirbt, so findet man, wie ich nach selbst obducirten Fällen mit Bartels angeben muss: Schlecht retrahirte Lungen, mit Massen emphysematöser Rändern; gewisse Lungenpartien, namentlich die hinteren Abschnitte der Unterlappen, selten auch noch der Oberlappen sowie einzelne umschriebene Stellen nach vorn, namentlich die unteren Lungenränder, ferner häufig die Lingula des linken oberen Lappens unter das übrige Niveau der Oberfläche zurückgesunken, scharf begränzt, und von dunkelviolette oder röthlich-blauer bis stahlblauer Farbe. Diese Stellen sind weich, knistern auf Druck und beim Durchschneiden nicht. Die Schnittfläche

sinkt etwas zurück, ist vollkommen glatt, glänzend, schwarzroth, entleert auf Druck Blut, dem keine Luftbläschen beigemischt sind. Bläst man Luft in die zuführenden Bronchien, so füllt sich das Gewebe wieder völlig mit Luft; es wird hellroth und lässt sich entweder in nichts als durch die etwas beträchtlichere Hyperämie vom übrigen normalen Lungenparenchym unterscheiden; oder aber das Aufblasen findet an einzelnen Stellen schwerer Statt und das aufgeblasene Gewebe fühlt sich auffallend starr an; dies geschieht namentlich hinten unten, wo der Process offenbar seinen Anfang genommen hatte. Ja die Luft dringt hier an einigen Stellen gar nicht mehr ins Lungenparenchym ein; die Partie bleibt unverändert. Beim genaueren Zusehen unterscheidet sich letzterer Abschnitt auch schon durch seine übrige Beschaffenheit von den aufblasbaren Stellen: das Gewebe ist brüchiger, die von der Schnittfläche auf Druck ausfliessende Flüssigkeit ist nicht reines Blut, sondern ist trübe, immerhin noch überwiegend aus Blut, zum Theil aber auch aus Eiterkörperchen, bestehend. Die Schnittfläche ist nicht mehr spiegelglänzend, sondern etwas matt; sie sinkt nicht zurück, sondern bleibt stehen; springt sogar schon etwas über die umliegenden Theile der Schnittfläche vor; ihre Farbe ist nicht mehr schwarzroth, sondern zeigt einen Stich ins Bräunliche. Auf der Oberfläche der Lunge, unter der Pleura punkt- bis mm. und darüber grosse Ecchymosen.

Die Bronchien, die zu dem so veränderten Lungengewebe führen, zeigen intensive Hyperämie, bis in die feinsten Verzweigungen hinein. Sie enthalten einen zähen glasigen, an anderen Stellen eitrigen Schleim, erscheinen eng oder von gewöhnlichem Lumen.

Jene collabirten hyperämischen Lungenpartien bezeichnet man, so lange sie nicht die zuletzt erwähnten Veränderungen (Unfähigkeit des Wiederaufblasens, grössere Brüchigkeit, trübe Gewebsflüssigkeit, matte Schnittfläche) bieten, als A t e l e c t a s e n und versteht darunter einfach mechanisch veränderte, collabirte, des Luftgehalts der Alveolen beraubte und stark hyperämische Stellen. Gewöhnlich findet man sie auch noch in späteren Krankheitsstadien in ganz frischem Zustand neben ältern pneumonischen Heerden und andern pathologischen Processen in der Lunge. Sie entsprechen gewöhnlich Abschnitten, deren Bronchiallumen durch Secret, Eiter, Croupmembranen u. a. m. verstopft sind. Sie sind in der That in einer überwiegend grossen Mehrzahl von Fällen, wo wir sie zu Gesicht bekommen, nicht entzündlichen Ursprungs, und bilden sich zurück, ohne in Entzündungsheerde überzugehen. Aber in andern Fällen, im Beginn einer Entzündung des Lungengewebes stellen die Atelectasen den ersten Anfang des Entzündungsprocesses dar, ein Vorgang, der freilich nur selten zu unserer Besichtigung kommt, und

der in seinem Wesen ganz entschieden vollkommen anderer Natur ist als der nicht entzündliche passive Lungencollaps. Die mikroskopische Untersuchung gibt hier frühzeitig Differenzen.

Häufiger und daher bekannter ist das Bild der sog. pneumonischen Anschoppung (engouement), wo man in den hintern untern Lappen seitlich neben der Wirbelsäule serös durchtränkte, sehr blutreiche, schwer brüchige Stellen des Lungengewebes findet. Solcher in der Entstehung begriffener Infiltrate findet man bei der Catarrhalischen Pneumonie gewöhnlich eine grössere Anzahl, die mit Vorliebe in den hintern und untern Abschnitten der Lunge localisirt sind. Daneben aber sitzen fast immer noch andere infiltrirte Inseln im Gewebe, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium des pneumonischen Processes darstellen.

Die ausgebildeten inselförmigen lobulär-pneumonischen Heerde erscheinen als 1/2 bis 2—3 und mehr Centimeter im Durchmesser haltende, rundliche, bis vielgestaltige, lappige und traubenförmige, derbe, feste Knoten, die in sehr verschiedener Zahl, von 3—4 bis zu Hunderten, gewöhnlich um so kleiner je zahlreicher sie sind, im normalen oder injicirten lufthaltigen Lungengewebe sitzen, oft in grösster Zahl dicht unter der Oberfläche, über die sie etwas zu prominiren pflegen, jedoch auch disseminirt im Lungengewebe sich finden. Die Mehrzahl sitzt in den untern Lappen, nach unten, hinten; dann in den hintern Theilen der Oberlappen, in der Lingula, auch in den Lungenspitzen. Auf der Schnittfläche sind die frischen Knoten matt, dunkelbraunroth, mahagoniholzfarben; zeigen keine oder nur andeutungsweise Granulationen, sind aber auch nicht vollkommen glatt, nicht spiegelglänzend wie die atelectatischen Stellen. Sie sind ziemlich trocken, auf Druck entleert sich von der Schnittfläche nichts; nur aus den durchschnittenen Bronchiallumina fliesst dünnes eitriges Secret aus, kleine excidirte Stückchen sinken im Wasser sofort unter; Luft in sie einzublasen ist unmöglich. — Diese Heerdhepatisationen erblassen in der Folge vom Centrum aus; anfangs sieht man eine diffuse blassrothe oder ins Graue spielende Verfärbung, oder ein scharf umschriebenes aus runden scharfbegrenzten weissen oder gelblichweissen punktgrossen Knötchen zusammengesetztes traubenförmiges Centrum wird sichtbar: die zuerst infiltrirten Läppchen, die zuerst die Umwandlung des regressiven Stoffwechsels durchmachen.

Im weitern Verlaufe der Krankheit werden unter Umständen die beschriebenen pneumonischen Heerde grösser; wenn sie von vornherein in grösserer Zahl vorhanden waren, rücken sie sich dadurch immer näher, dass das zwischen ihnen befindliche lufthaltige Lungengewebe mehr und mehr infiltrirt wird, bis schliesslich eine ausgedehnte, eine

grossen Theil eines Lungenlappens bis zuletzt einen ganzen Lappen und darüber einnehmende pneumonische Infiltration zu Stande kommt. Bei der ersten Betrachtung ist ein derartig afficirter Lungenabschnitt ziemlich gleich einem genuin acut-croupös-pneumonisch infiltrirten Lappen. Aber die aufmerksamere Betrachtung gestattet keine Verwechslung. Immer noch erkennt man bei der generalisirten oder lobären Form der Catarrhalpneumonie das Characteristische der Bronchopneumonischen Infiltration: man sieht in dem dunkel- bis blaurothen infiltrirten Gewebe Läppchen, infiltrirte Lungenacini, die schon blass, anämisch, trockner, weisslich geworden sind, ferner auch solche, bei denen die beginnende Fettentartung sich durch die gelblichweisse Färbung verräth und neben diesen am frühesten infiltrirten finden sich später erkrankte blutreichere weichere, weiter an der Peripherie der Infiltration situirte Acini. Es gelingt demnach leicht, hier das verschiedene Alter des Infiltrates an den verschiedenen Stellen nachzuweisen.

Diese generalisirten catarrhalischen Pneumonien finden sich meist beiderseits und vorwiegend häufig in den hintern und untern Lungenabschnitten; zuweilen auch ausgedehnt über die vordern Partien der untern Lappen oder über die hintern Abschnitte der Oberlappen; in den obern Lappen findet man daneben zerstreute lobuläre Heerde, bald in grösserer Zahl, bald nur vereinzelt. Die vordern Lungenabschnitte zeigen neben dem vesiculären, die Lungenränder ganz besonders stark betreffenden Emphysem häufig auch sog. subpleurales und interstitielles (oder interlobuläres) Emphysem: grosse, kirschkern- bis mandelgrosse, oft auch noch grössere luftgefüllte Hohlräume, die entstanden sind durch Zerreissung von Alveolen und Austritt von Luft ins Bindegewebe resp. unter die Pleura, also Emphysembildung im wahren Sinne des Wortes, nicht bloss Alveolarectasie.

Daneben trifft man seltener im Lungengewebe, sehr häufig (bei Pertussis- und Masernpneumonien constant) unter der Pleura pulmonalis punktförmige Ecchymosen; nur ausnahmsweise finden sich grössere Blutextravasate vor. Die Ecchymosen sind auch in der Umgebung der Atelectasen ziemlich constant. Sie erstrecken sich von der Lungenoberfläche immer etwas ins Gewebe hinein. Die Bronchien zeigen constant die Symptome einer diffusen Entzündung. In den frühesten Stadien der Masernpneumonie ist intensive Röthung der Bronchialschleimhaut vorhanden und ihre Oberfläche ist in den Bronchien 2. und 3. Ordnung mit zähem glasigen Schleim in den feinsten Bronchien bedeckt. In den spätern Stadien persistirt die Injection nicht mehr überall, findet sich aber immerhin noch unzweifelhaft vor; die Schleimhaut ist geschwellt, stellenweise in Längsfalten gelegt. Das Lumen des Bronchus ist mit eitrigem

Schleim oder auch mit rahmähnlichem Eiter mehr oder weniger ge-
erfüllt; und nach längerem Bestehen der Krankheit sind die Bronchien
ganz besonders die der untern Lungenlappen regelmässig in verschieden
hohem Grade erweitert; ja mitunter lassen sich colossale Erweiterungen
bis zu Federkiel- und selbst Bleistiftdicke noch an Bronchien dicht unter
der Lungenoberfläche nachweisen. Dabei ist deren centrales Ende gegen
den Bronchialbaum hin ausserordentlich viel kleiner, nämlich von ge-
wöhnlichen Dimensionen. Diese Ectasien sind nicht immer cylindrisch,
wir haben im obern Lappen auch spindelförmige und sackförmige ge-
sehen. In diesen Ectasien findet man luftleeres schleimig-eitriges Se-
cret, in welchem das Microscop Eiterkörperchen, Schleim und Flimmer-
epithel erkennen lässt. In spätern Stadien der Krankheit dickt dieses
Secret ein, so dass es als eine wurstförmige zusammenhängende Masse
aus dem Bronchus herausgehoben oder durch den Wasserstrahl heraus-
gespült werden kann. Die Wandungen der ectasirten Bronchien sind
bedeutend verdünnt; die der übrigen Bronchien dagegen in Folge der
entzündlichen Infiltration verdickt, so dass sie über die Schnittfläche
vorragen und als starre Vorragungen bemerkbar sind.

Bei sämmtlichen Formen der Catarrhalpneumonie wiederholt sich
im Ganzen und Grossen dasselbe Bild. Einige Unterschiede finden im-
merhin statt; so ist das Emphysem bei der Keuchhustenpneumonie ge-
wöhnlich sehr stark; man findet bei dieser Pneumonie nach mehr-
wöchentlicher Dauer nach Ziemssen regelmässig im Lungengewebe
dicht unter der Pleura gelbweissliche Knötchen, die durch ihre Farbe
sich von dem dunklen Gewebe sowie durch ihre Prominenz scharf ab-
heben, und die sich als erweiterte mit Bronchialsecret erfüllte Alveolen
erweisen. Während letzteres Anfangs eine weisse milchähnliche Flüs-
sigkeit darstellt, wandelt es sich später durch Inspissation in eine käse-
ähnliche festere Masse um. —

Die Pneumonie bei kachectischen Kindern zeigt häufig weniger
feste Infiltration und eine gleichmässigere Färbung; bei der Pneumonie
der Rhachitischen zuweilen auch, während andere Male die lobuläre
Beschaffenheit hier geradezu typisch ausgeprägt ist. Bei Pneumonie
Rhachitischer haben wir häufiger als bei andern abgekapselte eitrige
pleuritische Exsudate, meist von geringer Ausdehnung und zwischen den
untern Lappen und der Thoraxwand, oder untern Lappen, Wirbelsäule
und Diaphragma, auch zwischen dem mittlern und untern Lappen be-
obachtet.

Bei kachectischen Kindern beobachtet man namentlich neben ältern
pneumonischen Veränderungen zuweilen auch offenbar recente, kurz
vor dem Exitus lethalis entstandene Infiltrate, die die Charactere der

sog. gelatinösen Pneumonie der Erwachsenen tragen: mit röthlichgrauer glänzender Schnittfläche, stark serös durchtränktem, weichem, gallertähnlichem Gewebe.

Microscopisches Verhalten.

Die histologischen Verhältnisse sind von **Bartels**, **Ziemssen**, **Buhl**, **Damaschino**, **Friedländer** eingehend untersucht worden; wir haben, soweit es uns möglich war, auch selbst eine ziemliche Zahl catarrhalisch-pneumonisch erkrankter Lungen microscopisch untersucht. Da allen histologischen Untersuchungen an menschlichen Cadavern entnommenen Gewebstheilen einerseits die genaue Bestimmung des Alters des pathologischen Vorgangs abgeht, andererseits die Präparate meist schon gewisse Fäulnissveränderungen eingegangen zu sein pflegen, so schicken wir die Schilderung der histologischen Verhältnisse, wie sie durch **Friedländer** und **Frey** durch Thierversuche festgestellt sind, voraus.

Kurze Zeit nach der Durchschneidung der Vagi vgl. pag. 744 u. ff. findet man nach ersterem schon Infiltration des Lungengewebes mit blutigem Serum und zwar sind die feinern Bronchien und die Alveolen die Theile, in denen dieses enthalten ist. In den Alveolen findet sich eine krümelige Masse, mit mehr oder weniger zahlreichen rothen Blutkörperchen. Die Alveolarepithelien sind gequollen (Folge der Wirkung des entzündlichen Oedems im Alveolus, nicht directe Folge des Entzündungsreizes), umgewandelt in kuglige, stark granulirte, am Rande leicht gezähnte Zellen mit einem oder zwei hellen Kernen mit deutlichen Nucleolis. Diese Zellen liegen der Alveolarwand theils wie ein reguläres Epithel dicht nebeneinander auf, theils sind sie zerstreut.

Kurze Zeit später erweist sich das die Bronchien und die Gefässe begleitende interstitielle Bindegewebe verdickt, von Lymphzellen infiltrirt. Ausser den obgenannten Bestandtheilen reichliche Lymphzellen im Innern des Alveolus und Anhäufung von Lymphzellen in den Blutgefässen der afficirten Parthie, so zwar, dass die Hälfte des Inhaltes der kleinen Arterien und Venen aus weissen Blutkörperchen zu bestehen scheint.

Im weitern Verlauf ist der ganze Alveolus von Lymphzellen ausgefüllt, von denen ein Theil bereits Fetttröpfchen eingelagert zeigt; die sparsamer und zerstreut vorhandenen Alveolarepithelien sind stärker, fettig entartet, z. Th. in dicht mit Fetttropfen erfüllte Fettkörnchenkugeln übergegangen. In den kleinen Gefässen fast nur noch weisse Blutkörperchen, welche dicht gedrängt neben einander das Gefässlumen nahezu ausfüllen. An Pinselschnitten liess sich ab und zu auch jetzt noch das continuirliche Alveolarepithel, dessen Zellen etwas getrübt, geschwellt erschienen, darstellen.

Bei längerer Dauer fand **Frey** auch Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes an dem Entzündungsprocess.

Genau dasselbe Bild findet man bei der catarrhalischen Pneumonie

des Kindes. Da wo der Process ganz frisch ist, noch nicht zu völligem Verschwinden des Luftgehaltes geführt hat, besteht Quellung und Trübung des Alveolarepithels, das als grosse, ovale Zellenauskleidung der Alveolen erscheint; Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen. Bald auffallend reichliches Auftreten von weissen Blutkörperchen in den kleinen Blutgefässen (Stase), dann Auftreten farbloser Zellen in Alveolen (Auswanderung) und damit Hand in Hand Fortschreiten der Fettinfiltration (Degenerativvorgang) in den Alveolarepithelien. Fortschreiten der Anfüllung der Alveolen mit lymphatischen Zellen und bei längerem Bestehen des Processes Infiltration des Bindegewebes längs der Gefässe und Bronchien, endlich auch Infiltration der Alveolarwandungen selbst; diffuse eiterige Infiltration des ganzen Lungengewebes.

Von anderweitigen Veränderungen haben wir noch hinzuweisen auf die weiter unten zu erwähnenden Bacteriencolonien (cf. p. 750 u. f.).

Ausgänge des catarrhalisch-pneumonischen Infiltrates.

Die Resorption des catarrhalisch-pneumonischen Infiltrates findet zwar langsamer aber wahrscheinlich in analoger Weise statt, wie die der croupösen Pneumonie: durch Verfettung des in den Alveolen gesetzten Entzündungsproducts, Zerfall der Zellen, Bildung einer Emulsion und Resorption dieser durch Blut- und Lymphgefässe, zum Theil wohl auch Herausschaffung durch Expectoration.

Mitunter aber bleiben die Entzündungsproducte liegen. Sie erregen bald Entzündungs-, bald degenerative Vorgänge in den Septa, überhaupt dem ganzen entzündeten Gewebstheil und es resultirt einer der folgenden Ausgänge:

1) Verkäsung. 3) Chronische interstitielle Pneumonie.
2) Abscedirung. 4) Lungengangrän.

Die häufigste Umwandlung des nicht resorbirten catarrhalisch-pneumonischen Infiltrates ist die **käsige Metamorphose**. Nachdem das Infiltrat immer derber und fester infiltrirt worden, wird die afficirte Stelle durch Compression der Capillaren mehr und mehr anämisch, sowie trockener; eine Umwandlung, die erst das Centrum, allmählig die ganze infiltrirte Partie erleidet und durch die schliesslich ein fester harter Knoten von glatter, weisser oder gelblich weisser völlig trockner Schnittfläche resultirt; eine Masse, die ohne Blutgefässe, ohne Ernährung, ohne Stoffwechsel als Fremdkörper im Lungengewebe liegt und durch anfangs weiches vascularisirtes, später derberes Bindegewebe abgekapselt wird. Wenn nur ein einziger oder vereinzelte solcher Knoten vorhanden sind, ist eine vollständige Abkapselung solcher Knoten mög-

lich. Im weitern Verlaufe lagern sich in die Kapsel, später auch ins Innere des Heerdes Kalksalze ab und kann unter Umständen schliesslich nichts als ein Kalkconcrement die Stelle bezeichnen, wo der Entzündungsprocess stattgefunden hatte. Sind aber zahlreiche käsige Heerde in der Lunge vorhanden, so erliegt der Patient dem Fieber und der Abmagerung, die diese Umwandlung begleiten. Dabei gehen nicht selten in einem oder mehreren der käsigen Heerde weitere Vorgänge vor sich: so Zerfall des Knotens in seinem Centrum in eine puriforme Masse, die liegen bleibt oder die sich, nachdem sich eine Perforation in einen nahen Bronchus gebildet hat, in diesen ergiesst, worauf der Hohlraum sich mit Luft füllt und eine sog. Lungencaverne darstellt. Solche Cavernen sind bald vereinzelt, bald mehrfach vorhanden; man findet sie häufiger in den Oberlappen als in den untern. Das jüngste Kind, bei dem wir eine solche Caverne von 2 Ctm. Durchmesser im rechten Oberlappen sahen, war 31 Wochen alt. Dieselbe war im Lauf einer 8 Wochen dauernden Erkrankung des Kindes entstanden.

Die käsige Umwandlung des pneumonischen Infiltrates kommt sowohl bei der lobulären wie auch bei der lobären Form vor. Wir fanden sie an allen Stellen des Lungengewebes, über dem Zwerchfell, im obern Theil des untern Lappens, im mittlern wie im obern Lappen; nach Masern- wie nach Keuchhustenpneumonie; entschieden häufiger bei sog. scrophulösen Kindern, in Familien, in denen hereditäre Tuberculose oder Syphilis vorkommt (scrophulöse Pneumonie siehe bei Phthisis).

Entschieden sehr viel seltener als Cavernenbildung durch Zerfall verkäsender Heerde kommt directe Abscedirung des pneumonischen Infiltrats vor. Die Erweichung beginnt im Centrum der infiltrirten Lungenläppchen, als kleine punctförmige Abscesse, grains purulents (Damaschino), die als gelbe oder graue Puncte erscheinen und die angestochen einen Tropfen Eiters entleeren. Die kleine Höhle ist zunächst von einer gelblichen brüchigen, weiterhin von einer rothen consistentern Schicht entzündeten Lungengewebes umgeben. Ausserdem findet man auch grössere Abscesse, die durch eiterige Schmelzung des Lungengewebes zu Stande gekommen sind. Steffen beobachtete bei generalisirter lobulärer Masernpneumonie Abscedirung; solche Abscesse, die dicht unter der Pleura lagen, durchbohrten die letztere und veranlassten Pneumothorax (vgl. Steffen, Klinik d. Kdkh. I. p. 96 u. 268).

Ein weiterer Ausgang ist derjenige in chronische interstitielle Pneumonie, die in 2 Formen vorkommt. Die eine, häufigere namentlich in den Oberlappen zu beobachtende, führt zu einer starken narbigen Retraction der Lungenspitze, die mit narbigen Verdickungen der Pleura pulmonalis, Einziehungen der Pleura, bald festeren flächen-

haften, bald mehr ligamentösen oder fadenförmigen Verwachsungen zwischen Lungenspitze und Brustwand führt. Auf der Schnittfläche durch die retrahirte Partie der Lunge findet sich eine Stelle im Lungengewebe, die bald eine der früher beschriebenen Ausgänge der Catarrhalpneumonie, wie einen käsigen Heerd, oder einen kleinen Hohlraum mit milch- oder mörtelähnlichem Inhalt, in dessen Inhalt oder in dessen Wandungen vielleicht auch Kalksalze abgelagert sind, oder eine vollständig verkalkte Masse, oder auch nur eine bohnen- bis wallnussgrosse, derbe, aus festem sehnenähnlich harten Bindegewebe bestehende Stelle bildet, in deren Umgebung die Symptome einer umschriebenen Cirrhose vorhanden sind, bald auch gar nichts mehr von einem derartigen Reste. In der Umgebung oben erwähnter Heerde, oder die ganze Narbe stellt ein derbes festes weisses oder durch eingelagertes Pigment grau bis stellenweise schwarz gefärbtes callöses Gewebe dar, von dem aus radiäre Züge nach allen Richtungen hin, nach oben bis zur Pleuraoberfläche gehen. Zwischen den einzelnen Zügen liegen etwas weichere bald schwarz pigmentirt, bald durch injicirte Capillaren zinnoberroth erscheinende Bindegewebsmassen — oder wiederum normales lufthaltiges Lungengewebe, das zum Theil blass, zum Theil pigmentirt ist. Alle diese verschiedenen Gewebe, deren Färbung so sehr verschieden — weiss, schwarz, roth, grau — dazwischen bläuliche und braunrothe Partien — und scharf gegeneinander abgegränzt sind, bedingen oft ein höchst zierliches Bild.

Ganz analog erscheinen ausgebreitetere, z. B. einen ganzen Unter- oder Oberlappen in Beschlag nehmende chronische interstitiell pneumonische Processe. Der so afficirte Lungenlappen ist voluminös, schwer, fest und derb; der Finger erzeugt mit Mühe Zerreissung des Gewebes. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine hellgraue oder blass grauröthe Färbung; bei genauerem Zusehen ein sehr buntes zierliches Ansehen. Kreuz und quer verlaufen die glänzend weissen, durch feine und gröbere schwarze Einlagerungen hier grau, dort schwarz gefleckt erscheinende neugebildeten cirrhotischen Bindegewebszüge und zwischen diesen die letzten Andeutungen des degenerirten Lungengewebes als gelbliche oder graubraune zum Theil durch Gefässinjection zinnoberroth, auch braunroth erscheinende Gewebspartien.

In den cirrhotischen Lungenpartien sind die Bronchien gewöhnlich in mässigem Grade cylindrisch ectasirt. Diese Ectasie betrifft oft alle Bronchien eines Lappens, zuweilen so extensiv, dass auf der Schnittfläche die Lumina der anscheinend übermässig zahlreichen Bronchien dicht neben einander liegend ein grobsiebförmiges durchlöchertes Gewebe darstellen.

Als weniger selten als manche andere müssen wir nach eignen Erfahrungen den Ausgang in L u n g e n b r a n d, in Gangraena pulmonum

bezeichnen, und zwar ist dieser Ausgang am häufigsten in der Masern- und in der Fremdkörperpneumonie zu beobachten. Bei der Masernpneumonie befällt er jüngere decrepide Kinder. Er tritt hier in der lobulären, multiplen Form auf, so dass mehrfache umschriebene Brandheerde entsprechend vorher lobulär pneumonischen Heerden vorliegen. Die afficirten Stellen sind im Anfang des gangränösen Processes noch fest, eigenthümlich schmutzig braun verfärbt, trocken; sie erweichen dann offenbar rasch und erscheinen alsdann in die bekannte braungrüne bis schwärzliche weiche zerreissliche, macerirtem Zunder ähnliche fötide Masse verwandelt; die Pleura ist mit afficirt, an der dem Heerd entsprechenden Stelle graubraun bis schwärzlich verfärbt, etwas eingesunken, nach gewisser Zeit scharfe Demarkation zeigend. Wir fanden die gangränöse Zerstörung so weit gediehen, dass nach der Incision sich nach Entleerung reichlicher Jauche mit Gewebsfetzen eine unregelmässige mit fetzigen Wandungen versehene Höhle darbot, die aber, wie der ganze Process keine Symptome, die die Diagnose intra vitam stellen liessen, erzeugten, weil eine Communication zwischen den Bronchien und der Brandhöhle [wie wir das bei einer traumatischen Pneumonie des rechten Oberlappens eines 4jährigen Knaben gesehen haben, wo wir die Diagnose auf eine brandige Caverne gestellt hatten] nicht bestand. Einfache wie jauchige Pleuritis begleitet gewöhnlich den Process, den wir besonders in den Unterlappen sahen.

Andere anatomische Veränderungen.

Ziemlich constante Veränderungen bieten bei der Catarrhalpneumonie die Bronchialdrüsen und Trachealdrüsen. Zur Zeit des Bestehens des acuten oder exacerbirenden Catarrhs schwellen sie an; man findet sie bei frühzeitig zur Obduction gelangten Masernpneumonien erheblich (z. B. an der Bifurcation der Trachea bis zu Kastaniengrösse) vergrössert, weich, injicirt, blassroth bis dunkel violettroth, succulent. Sie bleiben längere Zeit hindurch geschwellt, können aber, wenn sie nicht wieder einfach abschwellen, alle jene Veränderungen erleiden wie die Lungeninfiltrate: Verkäsung, Vereiterung [wobei zuweilen Perforation in die Bronchien, die Trachea sowie auch in den Oesophagus], Gangränescenz [wobei wir gleichfalls Durchbruch in die Speiseröhre und in die grossen Luftwege sahen]; späterhin auch Verkalkung. Die käsige Entartung betrifft bald die ganze Drüse, bald auch nur einen Theil derselben.

Die Pleura ist häufig ecchymosirt; zeigt — nach unsern Befunden nahezu regelmässig — Fibrinbeschläge, meist circumscript über einzelnen Knoten, einen Lappen oder über eine ganze Lunge ausgedehnt;

die umschriebenen Auflagerungen keineswegs immer nur hinten und unten. Seltener sind es zottige eitrig infiltrirte bis Mm. dicke Auflagerungen, meist dünne zarte, oft blos flordünne sammetähnliche Beschläge, die die spiegelglatte Pleura matt und leicht rauh machen. Eitrige Exsudate sind nicht häufig vorhanden, jedoch, selbst grosse Empyeme, die den ganzen Thoraxraum einnehmen, Mediastinum und Zwerchfell stark verdrängen, keineswegs selten.

Die Lungengefässe sind nur in Ausnahmefällen alterirt; wir fanden bei Lungengangrän nach Masern wiederholt Thrombosirung der Art. pulmonalis. Steiner beobachtete ausserdem Embolie der Lungenarterie und bezeichnete sie einmal als ätiologisches Moment der Pneumonie. Wir besitzen eine eigene analoge Beobachtung: nach Thrombose der Vv. mesenterii und des Beckens bei colossalen Mesenterialdrüsengeschwülsten (Tuberculose) mit Thrombose des untern Theils der V. cava multiple Embolien in die Art. pulmonalis mit secundären lobulär pneumonischen z. Th. gangränösen Heerden in den Lungen und rechtsseitigem Pneumothorax.

Selten sind Erkrankungen des Herzens und des Herzbeutels. Wir sahen villöse Pericarditis nach Pneumonie bes. bei Rhachitis und nach Masern. Gerhardt machte analoge Erfahrungen; Steffen sah Hydrops pericardii.

Von übrigen Veränderungen im Körper, die mit dem pneumonischen Process in Zusammenhang stehen, sind zu nennen: Hyperämie des Hirns und seiner Häute; Hydrocephalus, Capillarapoplexien, Meningitis suppurativa. Wir sahen gleichzeitig mit Masernpneumonie entstehen und später wohl im Zusammenhang mit der Pneumonie zum Tode führen, nach Otitis und Necrose eines Theils des Felsenbeins. Ferner Leberhyperämie, Muscatleber, Fettleber, auch inselförmige umschriebene Verfettungen. Acuter und chronischer Darmcatarrh, Peritonitis, Fettniere, Amyloidniere, Amyloidmilz. Sodann Miliartuberculose bald weniger, bald vieler Organe. — Geringe Symptome von Stase der Haut in Folge der Anämie, Abmagerung, Oedeme in den chronisch verlaufenen Fällen.

Pathogenese.

Traube hat zuerst anno 1846, gestützt auf zahlreiche Experimente, in seiner Arbeit »Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet«, die Ansicht ausgesprochen, dass die schon vor ihm von Reid zuerst als Pneumonie erkannte, von Longet als Todesursache der vagotomirten Thiere bezeichnete Lungenaffection als acute

Bronchopneumonie zu bezeichnen sei. Als Ursache dieser Entzündung erklärte er das Hineingelangen von Mundflüssigkeit in die Luftwege. Diese Ansicht wurde in der Folge wiederholt angegriffen; jedoch die beiden neuesten und gründlichsten Untersuchungen von C. Friedländer und von Otto Frey haben zum gleichen Endresultat geführt. O. Frey's in Hermann's Laboratorium sorgfältig ausgeführte Experimente, combinirt mit exacter Untersuchung der Lungenveränderung, wobei ganz besonders die histologischen Veränderungen sorgfältig constatirt wurden, haben folgendes ergeben.

Nach Durchschneidung beider Vagi gehen Säugethiere in kurzer Zeit unter einer acuten lobulären Bronchopneumonie zu Grunde. Diese wird durch die in Folge der gleichzeitigen Lähmungen im Pharynx und Oesophagus durch den gelähmten Larynx in die Luftwege hinabfliessende Mundflüssigkeit hervorgerufen. Denn O. Frey fand in den Luftwegen aller auf jene Weise operirten Thiere constant Mundschleim, zuweilen auch Speisereste in den Bronchien vor. Wurde das Eindringen dieser Noxen in den Respirationsapparat verhütet, so trat auch keine Pneumonie ein, trotzdem die Vagusdurchschneidung genau wie in den andern Fällen ausgeführt worden war. Keines der von andern Forschern als Ursache der Vaguspneumonie beschuldigten Momente, wie die Verengerung der Stimmritze (Mendelssohn 1845) und die daraus resultirenden Veränderungen im Athmungsrhythmus, Schliessungsunfähigkeit der Stimmbänder, die Lähmung der Herz- und Lungenäste der Nervi vagi, — wobei bald dem Verlust der Sensibilität der Bronchialschleimhaut und daraus rasch resultirenden Verstopfung der Bronchien durch Secret (Magendie 1816, Brachet 1836), bald der Lähmung der Bronchialmusculatur (Longet 1840), bald der Paralyse der vasomotorischen Lungennerven (Legallois 1812, Magendie 1816, Schiff 1847, Wundt 1855), bald auch nur dem veränderten Respirationstypus überhaupt (Reid 1839, Arnsberger 1856, Claude Bernard 1858, z. Th. auch Boddaert), sowie endlich dem Einfluss des Vagus aufs Herz, Vermehrung der Herzschläge (Fowelin 1851), Circulationsstörungen in Verbindung mit andern Momenten (Boddaert), Lungenhyperämie, die die Lunge gegen traumatische Einflüsse, z. B. den Reiz der Mundflüssigkeit empfindlich mache (Genzmer 1874) — können nach O. Frey's zahlreichen, gut übereinstimmenden Experimenten die wirklichen Ursachen der Vaguspneumonie sein. Da Frey auch den nachtheiligen Einfluss des Eindringens von Nahrungsbestandtheilen (wenigstens von Grünfutter) bei Thieren nicht als Ursache dieser Pneumonie gelten lassen kann, so bleibt allerdings als ätiologisches Moment nur die Mundflüssigkeit übrig, deren continuirliches

oder richtiger gesagt deren immer wiederholtes Hineindringen in die Luftwege schliesslich die Entzündung bedingt. Experimente in dieser Richtung ohne Vagussection blos durch wiederholtes Einbringen von Mundflüssigkeit gaben positive Resultate, zumal dann, wenn die Aspiration derselben in die feinsten Bronchien hinein durch Verengerung der Trachea befördert wurde, also die Bedingungen ähnlich denen nach Vagussection, die durch die doppelseitige Stimmbandlähmung ja auch eine Laryngostenose und Begünstigung der Aspiration bedingt, gemacht wurden.

Diese Thierversuche haben für die Pathogenese der uns beschäftigenden Krankheit grossen Werth. Einmal verdanken wir ihnen die exactesten Nachweise der pathologisch anatomischen Veränderungen (Friedländer, Frey), worüber bereits oben p. 741 referirt wurde; andererseits geht aus ihnen unwiderlegbar hervor, wie schädlich gewisse auf die Bronchialschleimhaut einwirkende Einflüsse sind, die wir Aerzte noch nicht hinreichend gewürdigt haben. Wenn das Mundsecret rascher als gewisse Speisepartikel Lungenentzündungen zu erzeugen im Stande ist, wird es bei der sogenannten Schluckpneumonie gewiss die Hauptrolle spielen.

Wir haben zwar bis dato in früher Zeit des Lebens nur ein einziges Mal im Gefolge einer chronischen Laryngitis, die zu Schlussunfähigkeit der Glottis bei einem Kinde geführt hatte, die Schluckpneumonie als in reiner Form beobachtet. Der in die Luftwege gelangte Speichel wird hier ebenso wichtig oder wichtiger gewesen sein, als die Milch, das Brod, der Brei, der viel seltener diesen falschen Weg einschlug und jedesmal zu heftigem Husten reizte und von welchen Bestandtheilen wir im Lungengewebe, wie in den Bronchien bei der Obduction zwar fanden, aber zu unserem Erstaunen nur so unbedeutende und seltene Partikelchen, dass wir sehr zweifelhaft wurden, ob dieselben wirklich als Ursache der aufgetretenen exquisitest lobulären Pneumonie bezeichnet werden dürfen. Und doch lag dem Verlaufe und dem anatomischen Befunde nach zu urtheilen genau der nämliche Vorgang in der Lunge vor, wie wir ihn bei Erwachsenen, z. B. einem Falle vollständiger Zerstörung der Epiglottis durch Syphilis neben andern tiefgehenden Ulcerationen an der Glottis, die einen sehr unvollständigen Abschluss der Larynxhöhle nach oben während des Schlingactes mit jedesmaligem Verschlucken beim Schlingen bedingten, gesehen haben.

In ähnlicher Weise dürfte das Mundsecret eine Bedeutung für die Entstehung der Krankheit bekommen, wo, wie nach Diphtheritis oder im Gefolge von Hirnkrankheiten oder auch in Folge grösster allgemeiner Schwäche mangelhafte Innervation des Pharynx und Larynx und Verirren von Mundsecret wie von Speisen in die Luftwege Statt hat:

und so sich also gewisse lobuläre Formen erklären liessen, z. B. manche Fälle der Pneumonia cachecticorum, einzelner Pneumonien bei Typhus u. dgl. Die Annahme, dass bei Respirationshindernissen, z. B. bei Croup und Diphtherie des Pharynx und Larynx neben losgelösten aspirirten diphtheritischen und croupösen Auf- und Einlagerungen, die unzweifelhaft, wenn in die Lungen gelangt, daselbst Entzündungen erzeugen, ausserdem auch Mundsecret in die Lungen aspirirt und als Entzündungserreger auf letztere wirke, dürfte nach diesen Erfahrungen kaum mehr als zweifelhaft zurückgewiesen werden können. Ohne Zweifel wirkt die Laryngostenose, zumal wenn sie mit gleichzeitiger Schlussunfähigkeit der Glottis und schweren Schlingstörungen einhergeht, schädlicher auf das Lungengewebe ein, dadurch, dass die Möglichkeit resp. Unwahrscheinlichkeit der Aspiration von Mundflüssigkeit im Lungengewebe vorliegt, als durch die allgemein doch so gefürchtete Atelectasenbildung, die O. Frey selten nach Tracheostenose sah und von der er nach Thierversuchen behauptet, sie gebe nicht Veranlassung zur Entstehung einer wirklichen Pneumonie: eine Ansicht, die jedoch mit den Erfahrungen nicht weniger Aerzte — zu denen auch wir uns rechnen müssen — nicht coincidirt.

Wenn ferner O. Frey bei seinen Versuchen fand, dass stätig neben der Pneumonie eine sehr intensive Bronchitis einherging, wenn er die ausgebildetste Bronchitis in Fällen vorfand, wo die Lunge erst in ihren ersten Entzündungsstadien (cf. z. B. pag. 176) — makroscopisch und microscopisch nachgewiesen — sich befand, so werden wir an der hergebrachten Ansicht festhalten dürfen, dass die Annahme der Fortpflanzung des Entzündungsprocesses von der Bronchialschleimhaut aus auf die Alveolarwand gestattet sei, selbst wenn wir zugeben, dass, wie Buhl mit unbezweifelbarem Recht behauptet, die Alveolen keine Schleimhaut, wie die Bronchien besitzen. Unzweifelhaft findet die Entzündung der endständig und in möglichst gerader Richtung den Bronchien aufsitzenden Alveolengruppen, zuerst Statt; daher die ersten Infiltrate meist direct unter der Pleura sich finden. Die dazwischen liegenden füllen sich nach und nach; doch spielt hier das stärkere Ergriffensein eines Abschnittes des Bronchialbaumes eine wesentliche Rolle. Besonders intensive Entzündung eines bestimmten grösseren Bronchus und in der Folge auch seiner Verzweigungen führt zu einem grösseren lobulären Infiltrate.

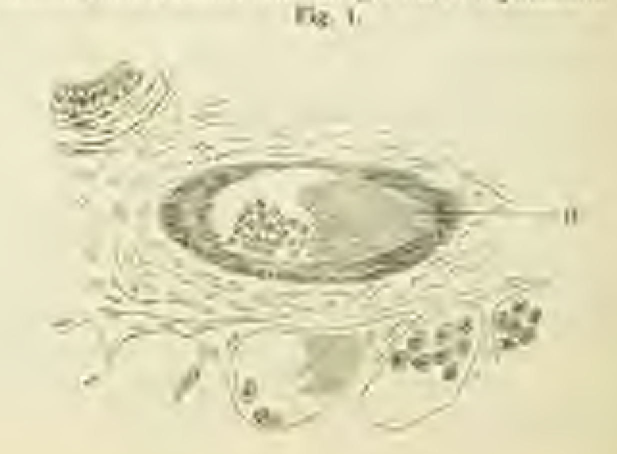
Die Entzündung greift aber bei unserer Krankheit von den Bronchien aus auch direct von der bindegewebigen Adventitia auf die dem Bronchus aussen aufliegenden, ihn umschliessenden Alveolen über. Wir haben diesen Vorgang z. B. sehr schön bei Masernpneumonie beob-

achtet. Man bezeichnet diesen Vorgang als Peribronchitis, eine Bezeichnung, die leider nicht ganz unzweideutig ist.

Wenn wir oben sagten, die Versuche O. Frey's bewiesen, dass die Vagus-Pneumonie sich an die gleichzeitig vorhandene Bronchitis anreihe, so drängt sich die weitere Frage auf, ob das Mundsecret nicht auch auf die Alveolarwand direct als Entzündungsreiz einwirke, eine Frage, die zur Zeit nicht beantwortet werden kann, weil der Einfluss des Mundsecrets auf die Lungen isolirt, ohne die Bronchiolen, nicht untersucht werden kann. Da O. Frey nur selten Mundflüssigkeit (Mundpflasterepithelzellen) im Innern der Alveolen gefunden hat, wird die Lungenentzündung meist nur secundär auf die Bronchitis gefolgt sein. Wie verhalten sich die Alveolen zu anderen Entzündungserregern?

Buhl, Eberth u. A. haben bei der Diphtheritispneumonie in den Alveolen reichliche Colonien von Micrococcen gefunden, ein Befund, den wir wiederholt bei diphtheritischer Pneumonie der Erwachsenen wie auch bei der leider so häufigen Pneumonie nach Pharyngolaryngitis diphtheritica der Kinder zu constatiren Gelegenheit hatten. Selbst in Stellen der Lunge, die macroscopisch das Bild der Atelectase boten, fanden wir die Alveolen mit Bacteriencolonien erfüllt. Zweifellos ist jedoch die Pneumonie der an Diphtheritis Erkrankten nicht immer eine exclusive mycotische; denn während bei manchen derartigen Lungen Alveolen von Bacterien erfüllt sind, trifft man eine grosse Zahl anderer, in denen die Alveolen blos mit Eiterkörperchen erfüllt erscheinen, und in noch andern — freilich selteneren — trifft man bald reichlichere, derbere, bald sparsame nur aus dünnen, langen, wenig verfilzten Fibrinfäden gebildete Faserstoffnetze. In den weniger vollständig infiltrirten Lungenabschnitten fanden wir auch deutlich erhaltenes Alveolarepithel, das bei vollständiger fester Hepatisation degenerirt

Fig. 1.



und zerfällt. Seine Darstellung gelingt alsdann häufig nicht mehr. Mag also eine durch diphtheritische Infection der Lungen bedingte Pneumonie immerhin vorkommen, so geht unsere Ansicht doch dahin, dass nicht jede bei Pharyngolaryngitis diphtheritica (diphtheritischem Croup) vorkommende Lungenentzündung auch eine diphtheritische sei. Diesen Satz wird man um so mehr aufrecht zu halten in der Lage sein, wenn man sich an den günstigen Ausgang solcher Pneumonien bei diphtheritischen Kindern erinnert.

Buhl gibt an (p. 18 l. c.), er habe ausser bei Influenza auch bei Masern Heerde in den Lungen gesehen, die ein Nest aus Schizomycetenformen oder Pilzen enthalten. »Ihre Umgebung«, fügt er bei, »ist reich mit Blut injicirt und mit Blutextravasaten versehen« etc.

Wir können durch eigene wiederholte microscopische Untersuchungen dies Vorkommen von Bacteriencolonien in der Lunge von Masernkranken mit Pneumonie bestätigen. Wir fanden die Bacterienhaufen in den Alveolen, im Lumen der feinen Bronchien, im Innern von Blutgefässen (Fig. 1), und namentlich auch in der Umgebung der letztern in dichtgedrängten Gruppen in den Blutgefässen anliegenden Hohlräumen — zweifellos in Lymphräumen (Fig. 2). Dies trafen wir in Lungenab-

Fig. 2.



schnitten, in denen die Infiltration noch in ihren frühen Stadien sich befand; wo das grossplattige ovale Alveolarepithel in regelmässiger ununterbrochener Schicht noch den Alveolus austapezirte, die Blutgefässe des Alveolus dilatirt waren; ein Befund, der darauf hindeutet, dass diese Bacterienhaufen wohl ein Irritament darstellen können, das aber im weitern Verlauf der Krankheit — wenn die Alveolen sich mit Eiterkörperchen erfüllt haben, durch den Uebergang der Bacterien in die

lymphatischen Zellen und in die Alveolarepithelien wieder aus dem histologischen Bilde wegfallen kann.

Ganz analoge Verhältnisse bestehen beim Keuchhusten. Auch hier trafen wir in unvollständig infiltrirten Lungenpartien Bacteriencolonien, die nahezu den ganzen Alveolus ausfüllten. (*Fig.* 3.) Wenn wir berücksichtigen, dass auch bei Variola parasitäre Knoten in den Lungen von N. Iwanowski (Med. Centralbl. 1876 p. 788) aufgefunden worden sind, welche den Heerden von catarrhalischer Pneumonie ähnlich sahen, wenn wir uns der kleinen gangränösen Heerde bei Typhus, in denen Bakterien Zoogloeamassen nach im angrenzenden Lungengewebe, in den eigentlichen Heerden dagegen wirkliche Fadenpilze sah, ferner gewisser Pneumonien Neugeborener, von denen Eberth nachwies, dass die Alveolen bloss durch Bacteriencolonien und einige zerstreute Epithelien erfüllt sind, wenn wir erwähnen, dass wir in den lobulären Gangränheerden bei Masernpneumonie gleichfalls dichteste Imprägnation sämmtlicher Gewebstheile mit Bacterien beobachteten: so wird man nicht umhin können, diesen kleinen Krankheitserregern, deren Naturgeschichte zwar erst in den ersten Stadien sich befindet, eine wichtige Rolle in der Pathogenese unseres Leidens einzuräumen. Doch ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen, ob die Eigenthümlichkeiten, die die Pertussispneumonie im Vergleich zur Masernpneumonie etc. bietet, durch die Verschiedenheit dieser Gebilde oder durch die Verschiedenheit in der Natur und Verlauf des Catarrhs oder der Entzündung, die sie erregen, oder der begleitenden Krankheit oder ob durch noch andere Momente zu erklären sei.

Fig. 3.



Eine der auffälligsten und vielfach discutirten Lungenveränderungen, die man bei catarrhalischer Pneumonie trifft, ist die Atelectasenbildung. Man erklärte sich deren Zustandekommen so: Das Lumen der feinern Bronchien ist in Folge der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut bedeutend verengt. Durch den abgesonderten Schleim und Eiter

wird dasselbe, wenn dieses Secret eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht hat, völlig verstopft. Durch die Inspirationsbewegungen wird der Schleim aus weitern Theilen des Bronchialrohres gegen engere hin aspirirt; dadurch ein so fester Verschluss des Bronchialrohrs erzielt, dass keine Luft zwischen Pfropf und Bronchialwand in die hinter dem Pfropf liegenden abgeschlossenen Lobuli hineingedrängt. Bei der Exspiration dagegen wird der Pfropf wieder etwas hinausgetrieben; ein Theil der rückständigen Luft wird anfangs noch bei gewöhnlicher Exspiration, später nur noch bei forcirtem Exspirium, Hustenstössen, ausgetrieben, bis zuletzt ein Luftresiduum bleibt, das abgeschlossen wird. In diesem Lungenabschnitt tritt Hyperämie des Gewebes, starke Füllung der Alveolargefässe, Resorption der abgeschnürten Luftpartie, Collaps des Lungengewebes, Atelectase ein.

Bartels hat, weil er richtig beobachtete, dass in den früheren Stadien der Bronchopneumonie die Menge des Secretes in den Bronchien keine so beträchtliche ist, wie man doch finden müsste, wenn Obstruction des Lumens durch Schleim die Ursache der Dyspnoe wäre, die Ansicht ausgesprochen, neben der Schwellung der Schleimhaut falle auch die gesteigerte Thätigkeit der Bronchialmusculatur, d. h. ein Bronchialkrampf, in Betracht. Von Seite des Klinikers muss unsers Erachtens dieses Moment als ein wesentliches betrachtet werden, trotzdem die Physiologen grosse Schwierigkeit zu haben scheinen, mit Vermeidung aller Fehlerquellen unzweifelhaft die Functionen der Bronchialmusculatur nachzuweisen (vgl. Otto Frey l. c. pag. 107 u. ff.). Denn wenn der zu einer Atelectase führende Bronchus verengt, aber frei von Schleim oder Eiter ist, kann letzterer nicht die Ursache der Atelectase sein; und wenn bei einer acuten diffusen Bronchitis oder Bronchopneumonie im Stadium, wo die Schleimsecretion noch gering ist, ein die Gesammtkörpermusculatur also auch die Bronchialmusculatur erschlaffen machendes Emeticum gereicht wird, und nach dieser Wirkung trotzdem nur wenig Schleim aus den Bronchien entleert worden war, mit einem Schlag die Dyspnoe nachlässt, was man ja nicht so selten zu beobachten Gelegenheit hat, so wird man unwillkürlich zu der Annahme geführt, dass nicht die Verstopfung, sondern die durch den Entzündungsreiz bedingte krampfhafte Contraction der Bronchien eine wichtige Rolle spiele. Wir läugnen durchaus nicht, dass Atelectase auch durch Obstruction von Bronchien durch Schleim, Eiter etc. zu Stande komme; sahen wir doch erst neulich einen nahezu ganzen Lungenlappen atelectatisch, weil die zuführenden Bronchien von ausserordentlich dicken z. Th. soliden Fibrinalgüssen bis in die feinen Verzweigungen hinein geradezu »ausgegossen« war, wodurch ein vollständiger Verschluss der Bronchien be-

dingt wurde. In andern Fällen trafen wir aber auch Injection der Bronchien durch zweifellos aspirirtes wie in loco entstandenes Secret als Ursache der Atelectasie. Wir halten aber dafür, dass diese beiden Momente, ersteres die Bronchialschleimhautschwellung und Bronchialkrampf mehr im Beginn, letzteres die Bronchialverstopfung mehr im Verlauf, die Atelectasen erzeugen.

Aus diesen atelectatischen Partien gehen aber, wie Bartels, Ziemssen u. A. annehmen, Entzündungen direct hervor. Auf die Hyperämie und den Collaps folgt die seröse Durchfeuchtung des Gewebes, die fettige Degeneration der Alveolarepithelien, eine Wucherung der Gewebselemente. Zugegeben, dass das Schicksal der Atelectasen häufig ein dem eben geschilderten Vorgang entsprechendes sei, können wir nach unsern pathologisch anatomischen Erfahrungen sowie nach dem klinischen Verlauf der Krankheit diesen Gang keineswegs als den ausschliesslichen bezeichnen. In einer gewissen Zahl von Fällen mag sich die Atelectase in einen lobulären Entzündungsheerd umwandeln; in einer andern Zahl dehnt sich, nachdem der Bronchialkrampf verschwunden, der obturirende Propf durch Resorption dünner geworden und ausgehustet wurde, das Lungengewebe wieder durch eindringende Luft aus.

Das Emphysem, das in den obern und vordern Lungenabschnitten catarrhalisch pneumonischer Lungen vorkommt, rührt wesentlich von der forcirten Exspiration her, es ist desshalb auch beim Keuchhusten ganz besonders stark entwickelt und erklärt sich auch, warum bei dieser Krankheit besonders häufig das sog. interstitielle Emphysem in Folge der heftigen Hustenparoxysmen Zerreissung von Alveolen zu Stande kommt. Ob die Ecchymosen die nämliche Ursache haben, ist fraglich, doch wahrscheinlich.

Symptome.

Die Erscheinungen der Catarrhalpneumonie gestalten sich verschieden, je nachdem ein vorher kräftiges, die volle Reactionsfähigkeit besitzendes Kind davon ergriffen wird, oder ob dasselbe durch Inanition, vorausgegangene lange oder schwere Krankheit geschwächt, häufig energielos geworden ist; ferner ob sie sich rasch entwickelt, schnell über einen gewissen Lungenbezirk ausbreitet oder ob der Beginn langsam schleichend, die Ausbreitung ganz allmählig erfolgt. Es ist daher naturgemäss, zwei Formen, nämlich eine acute und eine chronische Catarrhalpneumonie zu unterscheiden; jedoch muss man sich der Thatsache bewusst sein, dass zwischen den beiden Typen der Krankheit, wie sie geschildert werden, alle möglichen Uebergänge vorkommen.

1. Acute Form der Catarrhalpneumonie.

Wenn der Pneumonie ein acuter Catarrh der Luftwege, oder Masern, oder Diphtheritis des Pharynx und Larynx, vorausging, ist der Beginn gegenüber dem primären Leiden meist ziemlich scharf markirt.

Rasch auftretendes Fieber oder wenn vorher bereits Fieber vorhanden war, Steigerung desselben, Temperatursteigerung auf 39 bis 40° C. im Rectum, Zunahme der Herzbewegungen, auf 140 bis 160 Pulse in der Minute, heisse, brennende, trockene Haut, erhaufirtes Gesicht, Kopfweh, bezeichnen den Eintritt der neuen Krankheit: Symptome, die in einzelnen Fällen plötzlich, in andern mehr allmälig im Verlauf von zwei bis drei Tagen in Scene treten. Die erheblich beschleunigte Respiration, das Oberflächliche der Athemzüge, die Mitaction der auxiliären Respirationsmuskeln, das lebhafte Spielen der Nasenflügel, das ängstliche schmerzhafte Verziehen des Gesichts beim Husten, das Vermeiden tieferer Inspirationen lassen deutlich eine ernste Erkrankung der intrathoracischen Respirationsorgane erkennen. Diese Symptome bleiben in den folgenden Tagen im Ganzen und Grossen unverändert. Die Respirationsfrequenz steigt auf 50, 60 bis 80, selten darüber, und verhält sich zur Pulsfrequenz im characteristischen Missverhältniss; anstatt wie 1:4 ist das Verhältniss wie 1:3, wie 1:2, selten wird die Respiration noch häufiger. Das Athmen ist öfter geräuschvoll, von Stöhnen, Seufzen, auf Distanz hörbaren Rasseln aus dem Pharynx oder Larynx und Trachea begleitet.

Der Husten ist im Vergleich zu seiner Beschaffenheit, wie er vorher bestand, gewöhnlich verändert. Er ist seltener und trockener, kürzer geworden; er wird, wenn er sich einstellt, unterdrückt; bringt die Kleinen häufig zum Weinen. In andern Fällen dagegen stellt er sich häufiger ein als früher; ein beständiger Hustenreiz plagt alsdann den Kranken, der in doppelter Weise davon afficirt wird; erstens macht ihm der Husten Schmerz und zweitens stört er ihn im Schlafe, so dass die Kinder besonders dadurch missvergnügt und verdriesslich werden. Mitunter tritt er auch in lästigen 1/2 bis 1 Stunde lang immer und immer sich wiederholenden Hustenanfällen auf; Paroxysmen, die zwar an die Keuchhustenattaquen erinnern, aber doch ohne Reprise verlaufen. Die Keuchhustenparoxysmen cessiren in vielen Fällen, wenn sich im Verlauf des Keuchhustens eine Pneumonie entwickelt; in andern dagegen bleiben sie unverändert. Bekommt ein Keuchhusten-Kind Masern, so bleiben die Pertussisanfälle sehr oft weg; stellen sich aber wieder ein, wenn nach den Masern Pneumonie auftritt. Mitunter tritt in Folge des heftigen Hustens Erbrechen ein.

Wie das Husten so ist auch das Sprechen erschwert: kurz, ab-

gebrochen, öfters leise; bei Larynxaffection sowie bei grösserm Sinken der Kräfte kommt Heiserkeit, Aphonie vor.

Sputa werden in der Regel keine zu Tage befördert. In den ersten Tagen ist die Secretion offenbar gering; später hört man beim Husten lockerere Geräusche aus dem Larynx, so dass offenbar häufig Schleim aus den Luftwegen in den Pharynx hinaufgeschafft wird, von dort aber in den Oesophagus gelangt. Bei ältern Kindern gelingt es ab und zu dann, ein Sputum zu Gesicht zu bekommen; es sieht schleimig eitrig aus, zuweilen mit Blutstreifen vermischt. Bei Kindern hat man sich daran zu erinnern, dass blutige Sputa auch ohne Pneumonie vorkommen, die Quelle der Blutung gewöhnlich die Pharynx-, Mund- oder Nasenhöhle ist.

Das Verhalten der Kranken ist im Ganzen und Grossen ein ruhiges; sie behalten am liebsten Rückenlage inne; Lageveränderung, Berührung des Thorax, namentlich Druck auf die Unterbrustgegend scheint oft schmerzhaft zu sein. Auch besteht oft spontane Schmerzhaftigkeit auf der einen Seite oder im Epigastrium oder in den Hypochondrien. Manche Kranke schlafen die meiste Zeit, zwar leise und ruhig, wachen häufig auf, bald unter plötzlichem Aufschreien, bald auch durch den Husten. Andere sind verdriesslich, werfen sich im Bette umher; die Individualität spielt hier eine grosse Rolle. Das anfangs fieberhaft geröthete Gesicht wird deutlicher cyanotisch, namentlich Lippen, Wangen, Schleimhäute, was um so auffallender wird, wenn die übrige Gesichtshaut blass wird oder auch noch an der Cyanose participirt, Livor der Nase, der Ohren, des Kinns sich einstellt. Alsdann ist auch das Gesicht etwas gedunsen, leicht ödematös; die Conjunctivae secerniren reichlich, die Pupille ist leicht erweitert, die Augen erscheinen glänzend.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems pflegen zu fehlen. Noch am ehesten bei catarrhalischer Masernpneumonie trifft man im Beginn sehr heftiges Kopfweh, heftige Delirien, selbst einen oder einige eclamptische Anfälle haben wir gesehen; einmal auch Frost.

Die Lippen werden trocken, oft rissig, mit bräunlichen Krusten belegt, durch Klauben der Kleinen an den Lippen entstehen oft oberflächliche Ulcerationen, die sich unter Umständen mit diphtheritischem Belag überziehen und sehr leicht bluten und schmerzhaft sind. Die Zunge ist nicht selten trocken, an den Zähnen gleichfalls oft blutiges vertrocknetes Secret, zumal wenn Stomatitis vorhanden ist. Herpes labialis nasalis ist selten. Das Schlingen ist erschwert. Dargereichte Flüssigkeit, zumal kaltes Wasser wird gern genommen; selten verlangt. Der Appetit in der Regel gleich null; selbst Milch, Suppe refusirt [illegible]

tient, der nur Wasser nimmt. Der Stuhl ist zuweilen diarrhoisch, zuweilen retardirt.

Die Untersuchung des Thorax ergibt trotz der schweren Lungenerkrankung und der erheblichen Dyspnoe häufig nur geringe objectiv nachweisbare Veränderungen. Bei Betrachtung des entblössten Brustkorbes fällt wohl auf, dass trotz der energischen Mitwirkung des Mm. sternocleidomast. und der Mm. Scaleni der Thorax nur wenig erweitert wird; und dies fällt um so mehr auf, je jünger der Patient, je mehr der Thorax Symptome von florider Rhachitis bietet. Die oberste Partie bis zur 4. Rippe wird leidlich bei jeder Inspiration gehoben; aber schon der 4. JCR. sowie die untern sinken bei jeder Inspiration tief ein und die Rippen von der 4. ab bleiben ruhig liegen trotz der nicht geringen Kraftanstrengung der Patienten. Die Gegend des Zwerchfells zwischen 6.—8. Rippe vom Knorpel der 7. Rippe an in horizontaler Richtung nach aussen und etwas nach unten dicht über der Lebergrenze wird eingezogen, unter Umständen tief eingezogen, so dass bei der Inspiration eine bedeutende Verengerung des untern Thoraxraums (Folge der Contraction des an seinen Ursprungsstellen in Folge der Weichheit der Thoraxwandungen nicht gehörig fixirten, dagegen eher im Centrum tendineum fixirten und im Auf- und Absteigen durch den bei Rhachitischen gew. Meteorismus intestinor. behinderten Diaphragmas) zu Stande kommt.

So wenig als gewöhnlich durch die Adspection der Brust Unterschiede in der Ausdehnung und Ausdehnungsfähigkeit der beiden Thoraxhälften constatirbar sind, ebensowenig gelingt das durch Mensuration oder mit Hülfe des Cyrtometers. In zweifelhaften Fällen hat der exacte Nachweis dieser Thatsache nicht geringen Werth.

Die Percussion des Thorax ist, obwohl sie bei unserer Krankheit häufig geringfügige und selbst zweifelhafte Resultate gibt, für die Erkennung derselben doch vom grössten Werth. Selten, nur in den ganz acut beginnenden Fällen gelingt es schon innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden, an einer umschriebenen Stelle eine deutliche Dämpfung des Schalls nachzuweisen. Gewöhnlich gelingt das erst am 3. bis 4. zuweilen sogar erst am 5. bis 6. Tage; in vereinzelten Fällen, bei tiefliegenden oder sehr kleinen Infiltraten überhaupt nicht. Denn bekanntlich bedarf es einer mindestens 3 Cm. in der Fläche und 2—3 Cm. in der Dicke messenden Verdichtung, um durch Percussion nachgewiesen werden zu können: eine Dimension, die keineswegs immer von den lobulär pneumonischen Heerden erreicht wird. In solchen Fällen mit kleinen Infiltraten weist gleichwohl die Percussion wichtige Veränderungen nach: Tympanie, bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochen auf der einen oder andern Seite; leichte diffuse Percussionsunter-

schiede; Veränderungen, die namentlich dann Bedeutung erlangen, wenn sie sich unter unseren Augen entwickelten und ihr weiteres Schicksal verfolgt wird. Tritt Dämpfung am Thorax auf, so ist diese sehr häufig hinten unten, seitlich von der Wirbelsäule bis zum Angulus costarum am Diaphragma in sehr verschiedener Ausdehnung nach oben sich erstreckend, bald bis zum Angulus inferior scapulae, bald bis zur Fossa infraspinata vorhanden. Bald ist die Dämpfung blos auf der einen, bald auf beiden constatirbar; im letztern Fall seltener beiderseits von gleicher Ausdehnung, sondern öfter auf der einen Seite ausgedehnter als auf der andern.

Sehr oft, namentlich in den acuten Formen der Catarrhalpneumonie, zumal in jener nach acuter Laryngotracheobronchitis finden wir die Dämpfung in der Fossa supraspinata oder in der infraspinata, und die untern Lungentheile frei. In andern Fällen gelingt es an andern als an den angeführten Stellen Infiltrationsheerde nachzuweisen; so z. B. in der einen Lunge hinten unten, in der andern hinten oben eine Dämpfung zu constatiren; oder neben einer Dämpfung hinten, in der andern Lunge eine solche vorn. Bei ausgedehnter Infiltration hinten ist die Tympanie vorn gewöhnlich vorhanden, ähnlich wie bei croupöser Pneumonie.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner der Nachweis des vermehrten Resistenzgefühls, das der percutirende Finger während des Percutirens des Thorax über der infiltrirten Stelle wahrnimmt. Es ist hiebei nicht nöthig, dass man sich ausschliesslich der Percussion mittelst Finger auf Finger bediene; auch bei der Plessimeterpercussion fühlt man die vermehrte Resistenz über der infiltrirten Stelle deutlich. Doch ist nicht zu läugnen, dass durch die Percussion von Finger auf Finger nicht blos der active, sondern auch der passive Finger das Gefühl des grossen Widerstandes erkennen lässt und man so zu sagen doppelt fühlt. Freilich geschieht eines auf Kosten des andern; legt man den passiven Finger weniger fest auf, so fühlt der active weniger deutlich die Resistenzveränderung; legt man ihn aber fester auf, so büsst er in Folge des kräftigen Drucks momentan einen Theil der Empfindungsfähigkeit für feinere tactile Eindrücke ein. Auch bei der Hammerpercussion lässt sich die Resistenzveränderung nachweisen, jedoch fiel uns hiebei — vielleicht auch in Folge weniger grosser Uebung — bei geringen Unterschieden die Constatirung dieser schwerer als bei Fingerpercussion. Der Nachweis der Resistenzveränderung fällt um so leichter aus, je ausgedehnter, je dicker und je dichter infiltrirt die afficirte Lungenpartie ist. Sie lässt sich selbstverständlich für alle Stellen am Thorax verwerthen, am besten für die mit sparsamen Weichtheilen bedeckten hinteren

und seitlichen Theile; aber auch oben hinten, selbst in der Fossa infra- und supraspinata leistet sie unserer Ansicht eher mehr als die Percussion im gewöhnlichen Sinne. Es ist ein Verdienst W. Ebstein's, in neuerer Zeit wieder auf dieses Symptom als auf eine besondere Methode, die »palpatorische Percussion« hingewiesen zu haben.

Dass die circuläre oder die den Thorax gürtelförmig umspannende Pneumonie, wie Jürgensen angibt, bedeutende Vorzüge vor der gewöhnlichen besitze, haben wir nicht gefunden. Gegen den Vorwurf, als percutire man die Kinderbrustkorbe gewöhnlich nur vorn und hinten in einer Linie, müssen wir entschieden remonstriren. Hat doch Griesinger schon in seiner Klinik immer bei Thoraxuntersuchungen darauf hingewiesen, dass man es nie unterlassen solle, ausser der Vorder- und Rückseite des Thorax auch die Axillargrube und die Axillargegend nach vorn und nach hinten, sowie die Theile unterhalb davon sorgfältig zu percutiren und auscultiren und ist die methodische Vergleichung des Percussionsschalls in den Papillar- und Parasternallinien bis zum Sternum, den der Paraxillaris und vordern und hintern Axillarlinie, der Scapularlinie und einwärts der Scapulae etc. eine von allen ordentlichen Aerzten geübte Untersuchungsmethode, die entschieden genauere Resultate liefert, als diese circuläre Percussion.

Die Palpation ist im Ganzen und Grossen nicht von sehr grosser Bedeutung; denn seine Abweichungen von der Norm sind in der Catarrhalpneumonie gering und inconstant. Bei grössern Infiltraten ist er mitunter verstärkt, sofern die Bronchien nicht viel Secret enthalten; sind sie verstopft, gilt von ihm das Gegentheil. Rasselgeräusche, Schnurren, Pfeifen, die man am kindlichen Thorax durch die aufgelegte Hand leicht wahrnimmt, sollen bei Infiltration des Lungenparenchyms verschwinden.

Um so bedeutungsvoller ist wiederum die Auscultation. Regelmässig bestehen schon vorher die Symptome eines diffusen Bronchialcatarrhs: verschiedene Rasselgeräusche in verschiedener Ausbreitung, die bald das übrige Respirationsgeräusch ganz verdecken, bald rauhes oder stellenweise verschärftes vesiculäres Athmen erkennen lassen. Sind die Rasselgeräusche so vorwiegend, dass sie die eigentlichen Respirationsgeräusche verdecken, so berücksichtige man diese möglichst genau: wenn an einer Stelle immer feiner und feinerblasige Rhonchi bis schliesslich Knisterrasselgeräusche hörbar werden oder wenn klingende (consonirende) Rhonchi percipirt werden — und das ist keineswegs so sehr selten —, beweisen diese Symptome die Affection der Alveolen, die sich ausbildende Infiltration und sind um so werthvoller, wenn die Percussion noch negative oder dubiöse Resultate ergab. Abgeschwächt- oder

Aufgehobensein des vesiculären Athmens ist wichtig; auch dann, wenn es nur durch Bronchialobturation bedingt sein sollte. Bronchiale Exspiration, bronchiales Athmen überhaupt ist oft frühzeitig in der Fossa supraspinata — indess nur beweisend, wenn in der äussern Hälfte derselben gehört, weil es in der innern auch durch geschwellte Bronchialdrüsenpaquete fortgeleitet sein kann — und infraspinata, sowie in der Gegend des Angulus inf. scapulae und nach aussen davon constatirbar. Bei Infiltraten unterhalb der Clavikeln hört man ausserdem die Herztöne abnorm stark fortgeleitet.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nehmen die örtlichen Veränderungen namentlich vom 3.—4. Tage an an Extensität und Intensität zu; in jenen Fällen, die ungünstig verlaufen, nehmen sie oft sehr bedeutende Grade an, so dass der eine oder die beiden Unterlappen ganz, häufig noch ein oder beide Oberlappen theilweise nach rückwärts infiltrirt erscheinen. Weniger gross ist die Ausbreitung in jenen, die günstig verlaufen. Beim Ausgang in Genesung fängt häufig schon am 3.—4. Tag, meist am 5.—6. Tag oft auch später das Fieber am Morgens bedeutend zu remittiren, wenn es nicht schon von Anfang an immer remittirend war; es werden auch die Abendtemperaturen niedriger, oder die Temperatur erreicht wohl noch im Lauf des Tages beträchtliche Höhe, aber nur für kürzere Zeit. Der Puls wird langsamer, die Respiration leichter, der Husten häufiger, lockerer; Patient wird theilnehmender, spricht wieder, oder greift wieder nach seinen Spielsachen, wenn auch anfangs nur vorübergehend. Milch, Suppe werden nicht mehr refusirt, vielleicht schon Brod verlangt; der Appetit stellt sich wieder ein. Der Schlaf wird ruhiger, tief, gewöhnlich mit mässigem Schweiss verbunden; die Urinsecretion ist reichlich. Im Lauf von 2—3—5 Tagen vollzieht sich die Entfieberung lytisch; bei längerer Dauer des Fiebers sinkt die Temperatur auch noch langsamer; gleichzeitig fangen die örtlichen Symptome an ganz allmählig zurückzugehen. Das Bronchialathmen, die klingenden Rasselgeräusche schwinden, die Dämpfung hellt sich auf — doch sind bis zum Schwinden des letzten Restes der Dämpfung mitunter Wochen lang erforderlich —, und es folgt eine selten rasche, sondern gewöhnlich eine im Verhältniss zur Dauer und Extensität der Krankheit auffallend langsame Reconvalescenz. Husten und Rasseln auf der Brust persistiren in der Regel noch länger, bessern sich aber allmälig auch mit der Reconvalescenz.

Wenn in diesen im Beginn acuter verlaufenden Fällen von Catarrhalpneumonie im Verlauf der Krankheit das Fieber zwar remittirt, aber immer wieder exacerbirt, und wenn die Exacerbationen sowohl hinsichtlich ihrer Höhe als auch ihrer Dauer sich gleich bleiben, die sub-

jectiven und objectiven Erscheinungen ebenfalls persistiren oder gar zunehmen, so ist wohl die Prognose schlecht, aber es kann bei grösseren, oder nicht schon allzu sehr reducirten Kindern die Heilung nach Wochen doch noch eintreten. (Uebergang in die chronische Form.) Jüngere Kinder, namentlich solche unter einem Jahre, sowie vorher erheblich geschwächte, collabiren frühzeitiger, die Cyanose des Gesichts nimmt zu, nicht blos Wangen und Lippen, sondern auch Ohren, Nase, Kinn werden blau und kühl, die oberflächlichen Venen füllen sich stärker und schimmern deutlich durch die Haut hindurch; das Gesicht wird bleich, bleifarben, leichte umschriebene Oedeme stellen sich im Gesicht, oft auch an Händen und untern Extremitäten ein; Apathie, auffallende Ruhe, beständiger Schlummer und Nachlass des Hustens machen den Angehörigen den Eindruck, es sei besser geworden: aber der äusserst frequente, kaum mehr fühlbare Puls, die grosse Hinfälligkeit, die leichten Zuckungen in Augen- und Mundmuskeln, denen mitunter auch über die Körpermuskeln verbreitetere Convulsionen folgen, beweisen dem Arzte hinlänglich die Schwere der Situation. In diesem Zustand erfolgt der Tod bald während eines convulsivischen Anfalls plötzlich und unerwartet, bald auch im ruhigen Coma.

Bei ältern resistentern Kindern tritt ein ähnlicher Zustand ein, wenn die Krankheit fatalen Ausgang nimmt. Doch ist bei diesen trotz der Apathie und Gleichgültigkeit eine nicht verkennbare Unbehaglichkeit und Unruhe vorhanden; sie werfen sich im Schlafe hin und her, zerkratzen sich, wimmern und stöhnen in kurzen Intervallen. Schleimrasseln in den grossen Luftwegen wird hörbar, weil die Massen nicht mehr ausgehustet werden können; und auch nicht mehr heruntergeschluckt werden, selbst wenn es gelingt, sie in den Pharynx zu bringen. Bisweilen gesellen sich noch Symptome von Seiten des Gehirns dazu: zeitweises Aufschreien, Zähneknirschen, Strabismus, unregelmässige Respiration, so dass das Athmen in regelmässigen Intervallen aussetzt, nach ¼ bis ½ Minute schwach, dann immer stärker, rascher, tiefer, selbst keuchend einstellt und dann wieder allmälig schwächer werdend wieder aufhört, bis nach ¼—½ Minute dasselbe Spiel sich wiederholt. Ich habe hiebei schon vor der Leube'schen Bekanntmachung die rhythmischen Bewegungen an der Pupille, Verengerung auf's Minimum in der athemlosen Pause, Erweiterung bis zum Maximum in der Zeit der tiefsten Inspirationen, sowie auch Pulsveränderung (Steigen und Sinken der Pulsfrequenz) beobachtet. (Cheine-Stockesche Respiration.) Dass letzteres Symptom wie die erstern vom Hirn resp. Medulla ausgehen, unterliegt keinem Zweifel, nur sind sie keineswegs immer die Folge einer eingetretenen Meningitis, sondern von Circulationsstörungen, wie auch

das Hirnödem, das man als ätiologisches Moment dieser Symptome zu bezeichnen pflegt.

2. Chronische Form der Catarrhalpneumonie.

Wenn sich catarrhalische Pneumonie im Verlaufe eines chronischen Bronchialcatarrhs oder Keuchhustens entwickelt, so ist ihr erster Beginn in der Regel nicht scharf festzustellen, weil alle Symptome, subjective wie objective, so langsam, allmählig sich einfinden, dass deren Eintritt leicht übersehen wird. Die Symptome, welche den Eltern des Patienten auffallen, sind gar oft erst die der ausgebreiteten Catarrhalpneumonie oder ihrer Folgezustände. Es gilt dies um so mehr, je jünger das Individuum, je mehr geschwächt es durch vorausgegangene Krankheiten ist. Nicht selten wird der Arzt erst sub finem vitae zu solchen Kranken gerufen, und wenn er die ausgebreitete Pneumonie entdeckt, schlimme Prognose stellt, so wird ihm feierlich verkündet: bis heute habe dem Kinde weiter nichts gefehlt, als der einige Zeit lang bestehende Husten.

Meistens markirt sich der Eintritt der Pneumonie in solchen Fällen durch Fieber, das anfangs nur schleichend im Verlauf mehrerer Tage beträchtlichere Höhe, 39 bis 40° und darüber erreicht, des Morgens remittirt, Abends, mitunter auch zu andern Tageszeiten, exacerbirt. Es ist unregelmässig, behält keinen bestimmten Typus inne; bei kleinen Kindern kann es auch vollkommen fehlen. Auch subnormale Temperaturen kommen vor. Steffen (Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII 255 ff.) legt auf das plötzliche Sinken der Temperatur unter die Norm im Beginn dieser Pneumonien geradezu einen Werth, indem er versichert, bei kranken Kindern in den ersten Lebensjahren, bei denen er plötzlich subnormale Temperatur auftreten sah, habe er regelmässig Dämpfung auf der Hinterfläche der Lunge gefunden. Die auffallendsten weitern Symptome sind die rasch fortschreitende Abmagerung, die grosse Hinfälligkeit, der müde und matte Gesichtsausdruck, die hochgradige Gleichgültigkeit und Theilnahmslosigkeit, die livide Farbe, die in Verbindung mit der schnellen und oberflächlichen Respiration sowie dem frequenten kleinen Puls deutlich genug auf eine schwere Lungenaffection hinweist. Gleichwohl ergibt die Percussion vom öftern noch ganz normalen vollen Schall, öfter mehr oder weniger deutliche Tympanie, seltener relative bis absolute Dämpfung in verschiedener Ausdehnung. Hinten unten, wo die Infiltration bei dieser Form der Catarrhalpneumonie gewöhnlich localisirt ist, fehlt Dämpfung des Schalls selten; wird aber wegen der gleichmässigen Ausbreitung der Infiltration sowie weil sich über den nicht völlig infiltrirten Theilen tympanitischer

Schall findet, leicht übersehen, zumal wenn der Patient klein und sehr unruhig ist. Auch die Resultate der percutorischen Palpation sind hier öfter zweifelhaft wegen der unvollständigen Infiltration des Lungengewebes. Um so wichtiger ist hier die Auscultation, durch die zwar bei sehr kleinen und schwachen hinfälligen Kindern auch häufig Nichts als massenhaftes feuchtes Rasseln gehört wird. Aber theils beim gewöhnlichen Athmen, theils bei zufälligen tiefern Inspirationsbewegungen (Schreien, Husten) hört man Knisterrasselgeräusche oder einzelne klingende Rhonchi, seltener auch einen bronchialen Hauch: Anhaltspuncte, die für die Diagnose in Verbindung mit den andern Symptomen, vielleicht auch noch in Verbindung mit dem gelegentlich deutlich gefühlten Stimmfremitus für die Erkennung der Krankheit genügen.

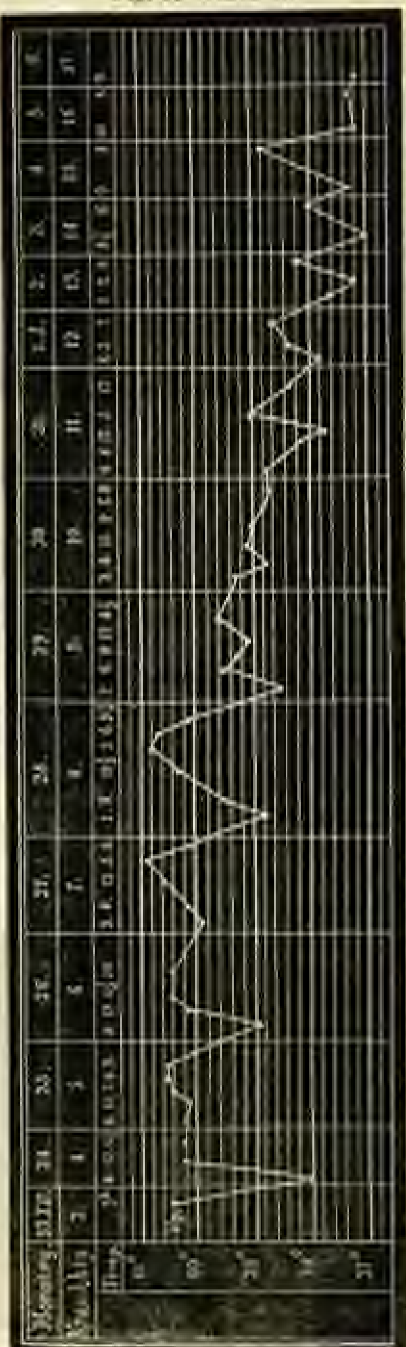
Der weitere Verlauf ist, wenn nicht über kurz oder lang der Tod eintritt, ein protrahirter. Mehrere Wochen hindurch persistirt der Husten, die Dyspnoe, das Fieber, das wohl zu manchen Tageszeiten schwindet, zu andern aber besonders Abends wiederkehrt. Auch die physikalischen Symptome bleiben im ganzen und grossen dieselben, oder es breiten sich die Symptome der Infiltration weiter aus. Tritt Genesung ein, ist gewöhnlich der Nachlass des Fiebers das erste entschieden günstige Symptom, sofern auch Abnahme der Pulsfrequenz, Verlangsamung

Fig. 1. Curve I.

Monatstag	20. II	21.	22.	23.	24.	25.	26.
Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.

F. D. 3jähriger Knabe. Pneumonie cat. sin. sup. Beginn der Erkrankung mit acuter Coryza, folgender Laryngitis, dann Pneumonie.

Fig. 5. Curve II.

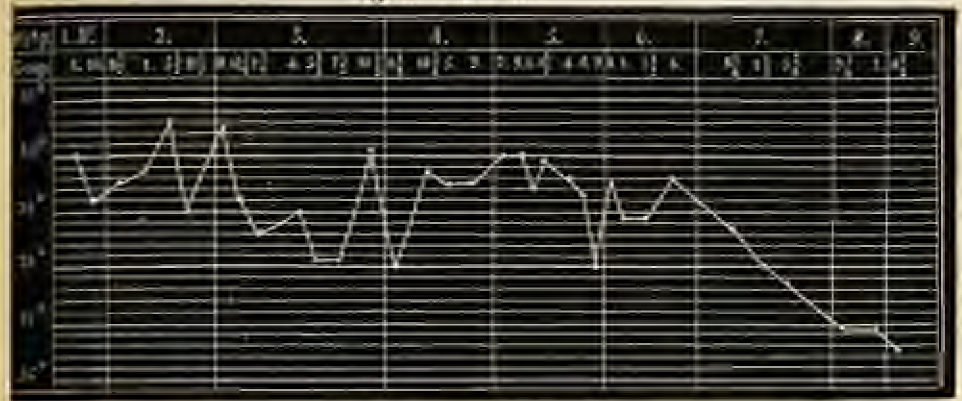


M. Sp. 2jähriges Mädchen. Pneumonie cat. sin. (lat. sup.)

des Athmens, damit einhergeht. Wenn aber mit dem Nachlass der Hitze der Puls frequenter und schwächer wird, Collapserscheinungen auftreten, die Extremitäten kühl und bläulich werden, Ohren, Wangen ebenso sich verhalten, der Husten schwindet, die Zunge trocken wird, Apathie, comatöser Zustand mit Unruhe, Jactationen sich einstellen, tritt der Tod unter ganz demselben Bilde auf, wie S. 760 und 761 geschildert worden ist. Auch ohne Sinken der Temperatur kommen solche Zustände vor, wo Pat. plötzlich Convulsionen der Extremitäten und Körpermusculatur bekommt, Streckkrampf mit Oeffnen des Mundes, Verdrehen der Augen sich einstellt. Der Anfall schwindet, das Bewusstsein kehrt zurück. Aber bald kehren die Convulsionen wieder, persistiren dann länger; der Kopf ist nach hinten übergebogen, die Nackenmusculatur hart, steif, der Mund steht offen, der Gesichtsausdruck ist stark stier; die Pupillen ziemlich weit, reagiren nicht; es besteht Schielen. Ab und zu treten Zuckungen in den Armen auf, die später continuirlich werden, stundenlang andauern können, bis endlich der Tod der Jammerscene ein Ende macht.

Das Verhalten der Temperatur ist in der Catarrhalpneumonie keineswegs ein für alle Fälle typisches, und man findet namentlich dann sehr geringe Uebereinstimmung der Curven, wenn man solche von Catarrhalpneumonien überhaupt vergleicht. Nur das be-

Fig. 6. Curve III.



P. M. 1½jähriger Knabe, Pneumonia p. morbill.

ben die meisten Curven gemeinsam, dass das Fieber ein am Morgen mehr oder weniger stark remittirendes am Abend exacerbirendes ist, vgl. Curve I. Die Entfieberung findet allmählig statt, ähnlich wie beim Abdominaltyphus, cf. Curve I. u. II. Dieser Form der Catarrhalpneumonie nach Catarrhen der obern Luftwege am nächsten steht die Masernpneumoniecurve, Curve III; auch seltenere Keuchhustencurven, wie z. B. die in Curve IV mitgetheilte. Auch manche Catarrhalpneumonien der Rhachitischen erinnern lebhaft an leichte Typhuscurven, bei denen im Stadium der Continua continens stärkere Remissionen als gewöhnlich stattfinden. Andere, wie Curve V sind dagegen irregulär, atypisch. Auch die schwereren Keuchhustenpneumonien lassen den erwähnten Typus nicht mehr erkennen. Entweder verläuft die Krankheit — doch ist das selten der Fall — ganz fieberlos, was bei sehr schwächlichen anä-

Fig. 7. Curve IV.



C. K. 3½jähriger Knabe, Pertussis pneumonie. Ausgang.

mischen und sehr jungen Kindern vorkommt, oder die Curve zeigt bei hohen Temperaturen bald keine, bald geringe, bald stärkere Remissionen ohne irgend eine Regelmässigkeit.

Complicationen.

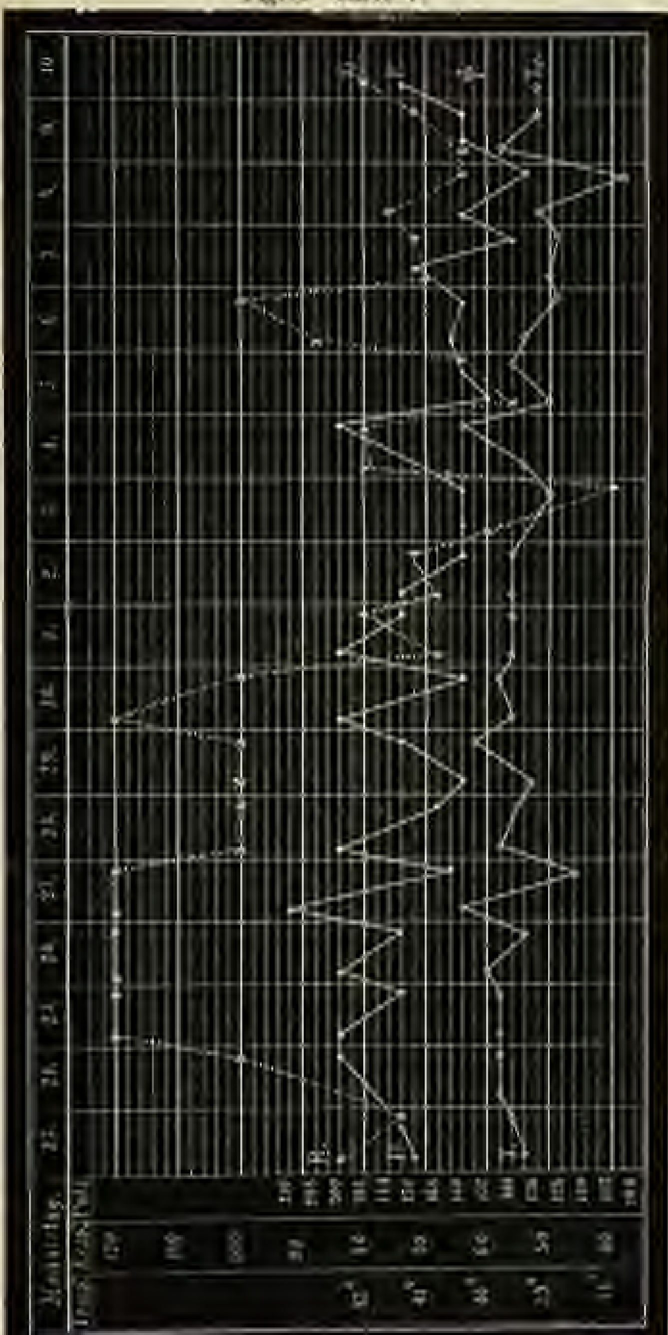
Wir haben der Complicationen der Catarrhalpneumonie schon oben bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse gedacht, weil in der That die meisten als Befunde der Section bezeichnet werden müssen, die man intra vitam nicht immer diagnosticirt hatte. Es gilt dies von der häufigsten Complication, der *Pleuritis sicca*, die man zwar in manchen Fällen aus der grossen Schmerzhaftigkeit des Hustens, Stichen beim tiefen Athemholen etc., der localen Empfindlichkeit, seltener aus Reibegeräusch zu diagnosticiren in der Lage ist. Auch geringe pleuritische Exsudate sind leicht zu übersehen. Anders verhalten sich die massigen, sehr rasch sich entwickelnden, häufig den ganzen Thorax ausfüllenden *serösen* und *eitrigen Exsudate*, die, mit allen characteristischen Symptomen versehen, leicht zu erkennen sind. Wir sahen solche nach Masernpneumonie sowohl als auch nach im Gefolge einfacher Bronchitiden entstandenen Catarrhalpneumonien; auch kleinere umschriebene eiterige Exsudate kommen besonders bei rhachitischen Kindern nicht selten vor. Auch jene grossen Exsudate sahen wir günstig verlaufen; z. Th. wurden wir zur Punction und Aspiration, mehrmals auch zur Incision — mit dem besten Erfolge — veranlasst, während kleine umschriebene eiterige Exsudate zweifellos mit zum ungünstigen Exitus beigetragen haben mögen.

Pneumothorax sah *Steffen* in Folge Abscedirung, wir in Folge von Lungengangrän nach Catarrhalpneumonie.

Laryngitis crouposa, die sich im Verlauf einer Catarrhalpneumonie entwickelte, beobachtete *Steffen*; ebenso Diphtheritis faucium. Wir haben diese Complication gleichfalls im Verlauf von Keuchhustenpneumonien sich entwickeln gesehen.

Miliartuberculose ist eine der gewöhnlichsten Complicationen der chronisch verlaufenden zumal der verkäsenden Catarrhalpneumonie; in solchen Fällen oft die Rolle eines Terminalprocesses spielend und in sehr verschiedener Weise im Körper verbreitet zu beobachten; am gewöhnlichsten als Localtuberculose um den oder die verkästen Heerde in der Lunge; oder als diffuse Lungentuberkulose; oder man findet in der Lunge gar keine Tuberkeln, sondern nur den catarrhalisch-pneumonischen Process, aber Miliartuberculose der Gehirnhäute oder der Unterleibsorgane, oder beides zusammen. Es ist uns unbegreiflich, wie *Steffen* die Diagnose dieser Tuberculose »leicht« nennen kann; selbst wenn es

Fig. 8. Curve V.



B. K. 2jähriges Mädchen. Pertussispneumonie.

gelingen würde, Chorioidealtuberkeln nachzuweisen, oder die Symptome der Meningitis tuberculosa unzweifelhaft wären, würde die Diagnose der Lungentuberculose immerhin zweifelhaft bleiben. Denn wenn in der Lunge ein alter pneumonischer Heerd existirt, ob noch objectiv nachweisbar oder nicht — und es tritt bei zunehmendem Marasmus irreguläres Fieber mit Dyspnoe, den Symptomen einer frischen diffusen jedoch kein grosses Exsudat setzenden Lungenerkrankung auf, kann das ebenso gut eine frische Lobulärpneumonie wie eine Miliartuberculose sein. Und — selbst am Leichentische fällt die Unterscheidung, ob dieser ob jener Process, oder ob beides zusammen vorliegen, unter Umständen nicht leicht. Wir befinden uns also in vollkommener Uebereinstimmungen mit Jürgensen.

Ebenso wie die Tuberculose der Lunge eigentlich nicht eine Complication, sondern vielmehr einen Folgezustand der Catarrhalpneumonie darstellt, ebenso ist die Tuberculose des Gehirns sowohl wie auch die der Hirnhäute eine Consequenz, die wir leider nur zu häufig nach Masern- und Keuchhustenpneumonien auftreten sehen. Wir dürfen nach unseren Erfahrungen geradezu von Epidemien (sit venia verbo) von Meningitis tuberculosa nach Masernepidemien sprechen. Allerdings ist der Zeitraum, der von der Pneumonie bis zur terminalen Meningitis ein sehr verschieden langer; 6—8 Wochen bis 1 Jahr und darüber.

Pericarditis haben wir einmal neben Catarrhalpneumonie nach chronischer Bronchitis und linksseitiger Pleuritis bei einem 20 Wochen alten Kinde diagnosticirt (pericardiales Reiben) und durch die Section bestätigt; andere Mal bei der Obduction gefunden; das eine Mal bei einer Masernpneumonie. Steffen und Steiner haben gleiche Erfahrungen gemacht.

Noma des Gesichts, das übrigens auch die catarrhalische Pneumonie veranlassen kann, Noma genitalium wurde ebenfalls beobachtet (von Steffen, Steiner, auch von uns).

Otitis mit nachfolgender Perforation des Tympanum ist eine sehr unangenehme Complication der Masernpneumonie, weil sie oft mit bedeutenden Zerstörungen des Knochens mit secundären Drüsenschwellungen, Abscedirungen der letztern, wie auch mit Abscessbildung am Processus mastoideus verbunden vorkommt. Genau genommen ist diese Otitis vielmehr eine Folge desselben Catarrhs der obern Luftwege, der zur Catarrhalpneumonie Veranlassung gab, aber sie findet sich eben häufig neben unserer Krankheit und reducirt die Patienten in hohem Grade, verzögert die Reconvalescenz. Einmal sahen wir nach einer solchen Masern-Otitis mit Necrose des Knochens Lähmung der Facialis, die wieder zurückgieng; häufiger bleibt die so entstandene Paralyse

Bei einem 3jährigen Knaben, der 3 Wochen vorher Masern überstanden hatte und der wegen chronischer Pneumonie in Behandlung trat, sahen wir eine mehrstündige Rhinorrhagie, die zu stillen zwar gelang, auf die aber doch nach einigen Stunden der Tod eintrat. Wir fanden bei der Section auch innerliche Blutungen; besonders in ödematöse pleuritische Verwachsungen der rechten lobulär pneumonisch infiltrirten Lunge; die Bronchien blutfrei.

Wir haben ferner bei der Obduction eines 6 Monate alten sehr stark rhachitischen Mädchens, das an Pertussispneumonie starb, 7 offenbar ungleich alte Rippenfracturen gefunden, die hinlänglich die excessive Empfindlichkeit dieser Patientin gegen Berührungen des Thorax erklärten. Wir haben seither auch bei einem Fall von Bronchitis diffusa eines sehr stark rhachitischen Knaben, bei der ebenfalls sehr grosse Empfindlichkeit des Thorax gegen Berührung vorhanden war, aus den entsprechenden Callus-Verdickungen der Rippen an winklig gebogenen Stellen in Heilung begriffene Rippenfracturen diagnosticirt. Bei ersterem Pat. war sicher jede andere traumatische Veranlassung für die Fracturen ausser den Hustenparoxysmen auszuschliessen; dagegen waren diese letztern ausserordentlich häufig und heftig.

Prognose.

Die Prognose ist im Ganzen und Grossen eine sehr ernste, die Mortalität eine hohe. Zwar scheint unzweifelhaft die Mortalität von neuern Beobachtern geringer angegeben als die älterer; und es lässt sich ziemlich genau sagen woher; einmal verläuft die Krankheit zu gewissen Zeiten schlimmer als zu andern, ferner wird seit Einführung der Thermometrie häufig die Diagnose auf Catarrhalpneumonie gestellt, wo sie früher nur auf Bronchitis gestellt wurde; und endlich hat unzweifelhaft die Umwälzung in der Therapie einen wohlthätigen Einfluss gehabt. Zu letzterer Annahme wird man unwillkürlich durch die traurigen Zahlen aus den 30er Jahren aus Paris, als die Therapie in Venäsection und Stimulantien, Tartarus emeticus etc. bestand, gedrängt. Die Sterblichkeit schwankt zwischen $^1/_3$ und $^2/_3$ der Erkrankten, wenn wir absehen von Trousseau und Valleix.

Es starben an Catarrhalpneumonie:

	Zahl der Erkrankten	Zahl der Todesfälle	Bemerkungen.
nach Valleix	128	127	
» Trousseau . . .	22	21	Morbillenpneumon.
» Bouchut . . .	55	33	
» Bartels . . .	65	29	Morbillenpneumon.
» Ziemssen . . .	38	36	
» Barrier . . .	61	45	
» Steffen . . .	66	33	
» Stiebel . . .	16	3	
» Pfeilsticker .	32	9	

Das Alter der Erkrankten ist von sehr hoher Bedeutung. Je jünger das Kind, desto geringer die Aussicht, die Krankheit zu überstehen. Einzelne Autoren, z. B. Bartels sahen alle innerhalb des 1. Lebensjahres an catarrhalischer Masernpneumonie Erkrankten sterben. Ziemssen verlor nur die Hälfte; wie bei Steffen sich das Verhältniss gestaltete, ist leider nicht zu ersehen, da auf p. 343 mehr als im Alter bis zum 1. Jahr Verstorben angegeben werden (19), als sich Kranke im 1. Jahr in Behandlung befanden laut pag. 253 nämlich 16, ein offenbarer Irrthum. Unzweifelhaft geht jedoch aus Steffen's Tabelle die grössere Mortalität im frühen Kindesalter hervor.

Erkrankten im	1. Jahr	14*) (?)	gestorben 19
" "	2. "	37*)	" 7
" "	3. "	27*)	" 5
" "	4. "	7*)	" 2
" "	5. "	3	" 1
" "	6. "	1	" 1
" "	7. "	3*)	" 0
" "	8. "	2	" 0
" "	9. "	2	" 0
" "	10. "	1	" 0.

Von sehr grosser Bedeutung ist ferner die Primärkrankheit für den Verlauf und Ausgang. Von Ziemssen und Steffen liegen folgende Zahlen vor:

Es sind	nach Ziemssen	nach Steffen
gestorben an Masernpneumonie	11	5
genesen an "	22	1
gestorben an Pneumonie nach Bronchitis	13	14
genesen an "	18	41
gestorben an Pertussispneumonie	12	8
genesen an "	11	2

Unsere Erfahrungen reihen sich mehr denjenigen Ziemssen's an: wir müssen die Keuchhustenpneumonie als die, welche die schlechteste Prognose gibt, bezeichnen; und ganz besonders gilt von dieser, dass die Prognose mit jedem Semester, um das das Kind jünger ist, umso schlechter wird. Auch uns gab die Masernpneumonie nicht so schlechte Prognose wie Steffen, dem übrigens darüber zu kleine Zahlen vorlagen.

Dass Variolapneumonie bei Kindern ganz schlechte Prognose bietet, muss auch ich nach den sehr wenigen eigenen Erfahrungen darüber bestätigen. Die Pneumonie bei Diphtheritischen ist wohl keine angenehme Complication, aber wir glauben, dass in vielen Fällen weniger die Pneumonie als vielmehr die diphtheritische Allgemeininfection oder der Bronchialcroup das tödtliche Ende herbeiführt. Wir sahen eine grössere Anzahl tracheotomirter Diphtheritiskinder trotz der hinzugekommenen Pneumonie genesen.

Die Körperbeschaffenheit und Constitution ist von nicht geringer

*) Diese Zahlen sind nach den von Steffen pag. 342 erwähnten ausgeschlossenen Fällen reducirt.

Bedeutung. Wenn Jürgensen den Gegensatz zwischen fetten und kräftigen Kindern als von hoher Bedeutung hervorhebt, können wir ihm nur beistimmen; gar oft sind schlecht genährte Kinder zäher als fette, aber anämische von schlaffer Constitution. Acuten wie chronischen Processen erliegen letztere viel früher. Tuberculose, Scrophulose, hereditäre Syphilis, Anämie der Eltern resp. der Familie trüben in hohem Grade die Aussicht, weit mehr als Pflege, hygienische Verhältnisse, die indess auch wesentlich in die Wagschale fallen. Rhachitis trübt die Prognose sowohl wegen der Beschaffenheit des Thorax, die zu Atelectasenbildung und weiterer Ausbreitung des Processes disponirt, wie auch wegen der Hartnäckigkeit, mit der bei rhachitischen Kindern der Catarrh persistirt.

Der Ansicht Jürgensen's, dass die grössere Acuität eo ipso auch grössere Gefahren mit sich bringe, können wir uns nicht unbedingt anschliessen; denn die acutesten Lobulärpneumonien, die nach Masern, bieten unendlich viel bessere Prognose, als die latenten und lentescirenden Keuchhustenpneumonien. Momentan bringt wohl der sehr acute Beginn Gefahren mit sich; aber die Zahl der in den ersten Tagen sterbenden ist viel unbedeutender, als die der nach Wochen zu Grunde gehenden.

Je ausgebreiteter d. h. an je zahlreichern Stellen die Pneumonie localisirt ist, desto gefährlicher ist die Erkrankung. Grössere lobäre Infiltrationen, so lange sie nicht auf beide Lungen ausgedehnt sind, sind weniger gefährlich.

Hand in Hand mit starker Ausbreitung des Processes, zahlreichen Infiltraten geht gewöhnlich sehr hohes und sehr lange andauerndes Fieber, das einerseits fortwährendes Fortschreiten des Processes andeutet, deshalb ein bedenkliches Zeichen ist, andererseits die Kräfte consumirt, vielleicht die Constitution so schädigt, dass in der Folge leichter Verkäsung des Exsudates eintritt.

Ungünstig ist ferner: Plötzliches Sinken der Temperatur mit hoher Pulsfrequenz und Verfall der Kräfte (was z. B. bei sich entwickelnder Lungengangrän vorkommt). Unregelmässigwerden des Pulses, langsame Respiration bei hohem Puls, Aussetzen des Athmens, Cheyne-Stokes'sche Respiration wie andere Gehirnerscheinungen; namentlich eclamptische Anfälle im Verlauf der Pneumonie; Delirien, die im Verlauf sich einstellen; Sopor, Apathie, Verschwinden des Hustens bei frequenter oberflächlicher Respiration und Schwinden des Pulses.

Diagnose.

Die Diagnose der Catarrhalpneumonie gründet sich auf den Nachweis einer vorausgegangenen ursächlichen Bronchialaffection, das erheb-

liche Missverhältniss zwischen Puls und Respiration, die beträchtliche Dyspnoe, das Fieber, den Nachweis einer Infiltration des Lungengewebes an einer oder mehreren umschriebenen Stellen, dem überwiegend häufigen Auftreten der Infiltration in den hintern untern Lungenabschnitten, den protrahirten Verlauf, das lytische Sinken der Körpertemperatur beim Uebergang in Genesung.

Die Diagnose gegenüber der Bronchitis capillaris gründet sich — wenn die physikalische Untersuchung keine Anhaltspuncte für die Diagnose einer Infiltration gibt — auf das Verhalten der Temperatur des Körpers. Weder eine einmalige Temperatursteigerung auf 39 noch auf 40 beweist im gesetzten Fall die Entwicklung der Pneumonie; wohl aber ist der weitere Verlauf, das Andauern des fieberhaften Zustandes von Bedeutung. Wenn die Temperatur über mehr als 24 oder gar mehr als 48 Stunden sich zwischen 39 und 40° oder darüber erhält, und andere Ursachen für die Temperatursteigerung wie ein acutes Exanthem, Angina, Otitis media etc. ausgeschlossen werden können, so spricht dies für Pneumonie und gegen blosse Bronchitis.

Diagnose gegenüber der Atelectase. Atelectase kann Dämpfung des Percussionsschalls, Tympanie desselben, aufgehobenes abgeschwächtes sowie bronchiales Athmen bedingen; auch Knistern durch Eindringen der Luft bei tiefer Inspiration in collabirte Partien. Kleine Atelectasen sind direct nicht diagnosticirbar, indirect nur aus den übrigen Verhältnissen wie aus schwacher oberflächlicher Respiration, kleinem Puls, Cyanose u. dgl. Sie bedingen kein Fieber; doch kann welches vorhanden sein, entweder dem Primärprocess oder einer begleitenden Affection angehörend. Bei sehr grossen Atelectasen kann unter sonst günstigen Verhältnissen (ruhigem Verhalten des Pat.) zur Diagnose verwerthet werden: der Nachweis des geringern Umfangs der einen Thoraxhälfte gegenüber der andern; vielleicht auch die verminderte Beweglichkeit dieser Brustseite, der etwas höhere Zwerchfellstand auf der betreffenden Seite. Mit eines der wichtigsten aller Symptome ist das plötzliche Verschwinden aller dieser Symptome durch Wiedereintritt der Luft in die collabirten Theile, das Aufgehobenwerden der Atelectase durch tiefe Inspirationsbewegungen, die bald durch forcirte tiefe Inspiration, bald durch kräftigen Husten, bald durch den Brechact bedingt werden.

Die Diagnose von croupöser (acuter) Pneumonie gründet sich auf die Art des Beginnes, der bei der croupösen momentan ist; den continuirlichen Fieberverlauf mit kritischem Ende bei Pneumonia crouposa, die raschere Entwicklung und bedeutendere Ausdehnung, das Fehlen der catarrhalischen Symptome Seitens der Bronchien schon im Beginn.

Für die Diagnose von Pleuritis, gegenüber der Catarrhalpneumonie

sind auch für kleinere abgesackte Heerde, Form und Bewegung des Thorax, genaue Mensuration, ob Dilatation der Thoraxseite, oder vielleicht Retraction (wenn vorher schon ein Theil des Exsudates resorbirt worden), Verdrängungen der Brustorgane oder einer Hälfte des Zwerchfells, vorhanden, die leitenden Momente.

Diagnose von Tuberkulose. Wenn die Pneumonie auf Masern oder acute Bronchitis folgt, während Keuchhusten sich einstellte und keine fieberhafte Krankheit der Respirationsorgane in früherer Zeit durchgemacht worden ist, keine Residuen einer chronischen Entzündung, keine Lymphdrüsenschwellung, keine Scrophulose vorliegt, ist die Anwesenheit von Tuberculose schon anamnestisch nicht wahrscheinlich. Wie früher erwähnt, ist jedoch bei der chronischen Catarrhalpneumonie das Hinzutreten von Miliartuberculose ebenso häufig und eben so schwer zu erkennen, wie die Tuberculose ohne Pneumonie. vgl. übrigens hierüber bei der Diagnose der Phthisis.

Prophylaxis.

Die Lehre von der Verhütung der catarrhalischen Pneumonie zerfällt in zwei Theile. Sie betrifft: 1) die Verhütung des Catarrhs und 2) wenn eine Bronchitis vorliegt, die Verhütung der Ausbreitung der Entzündung auf die Alveolen.

Die Verhütung der Bronchitis, die hier in Betracht kommt, liegt zum Theil in der Prophylaxis grösserer Infections- und constitutioneller Krankheiten. Unser Augenmerk muss in erster Linie darauf gerichtet sein, Keuchhusten, Masern, Diphtheritis bei Kindern unter 2 Jahren, ganz besonders bei Kindern unter einem Jahre zu verhüten. Dass das dringend nöthig ist, lehrt ein Blick auf die pag. 770 mitgetheilte Tabelle, sowie auf die eigene Erfahrung jedes Arztes; dass es sehr häufig möglich ist, ist unbestreitbar. Sofortige vollständigste Separation solcher Kinder von an der gen. Infectionskrankheit erkrankten Geschwistern, so dass absolut kein, weder directer noch indirecter Verkehr zwischen gesunden und kranken besteht, möchten wir als vielfach erfüllbare Aufgabe hinstellen; und diese Separation hat so lange zu bestehen, als irgend eine Möglichkeit der Ansteckung vorhanden ist. Leider ist zur Zeit an eine Ausrottung der epidemischen Kinderkrankheiten aus den Schulen noch nicht zu denken. Aeltere Kinder, die durch Rhachitis, Scrophulose oder irgend ein anderes acutes oder chronisches Leiden sehr geschwächt sind und die durch Erkrankung an Bronchopneumonie voraussichtlich schwer bedroht würden, sind natürlich jüngern Kindern gleich zu stellen. Ferner muss die Rhachitis für sich wohl berücksichtigt, und sowie sich Symptome derselben einstellen, in Behandlung ge-

nommen und geheilt werden; denn nicht blos sind rhachitische Kinder viel mehr durch die Catarrhalpneumonie gefährdet, sondern auch weit mehr als andere dafür disponirt.

Im fernern muss gegen die Disposition für catarrhalische Erkrankungen überhaupt angekämpft werden. Damit kann man nicht früh genug beginnen; und zwar unserer Ansicht nach am einfachsten und sichersten dadurch, dass man so zeitig als möglich die Kinder an den Aufenthalt im Freien gewöhnt; dass man nicht, nachdem sie Monate lang constant in der Stube eingepfercht waren, sie beim ersten sonnigen Merztag einen Spaziergang machen lässt, bei dem sie sich dann allerdings sehr oft einen Schnupfen holen, um dessetwillen ein neuer ½jähriger Zimmerarrest folgt, bis es draussen »ganz schön warm« geworden ist. Täglich muss das kleine Kind ins Freie getragen werden, täglich muss es, wenn älter geworden, spazieren gehen, und zwar nicht für eine halbe Stunde, sondern für mehrere Stunden; je länger desto besser. In der günstigern Jahreszeit sei seine Heimat nicht die Stube, sondern der Garten, der Hof, eventuell die Gasse. Die Kinder der Kleinbauern, deren Mutter nicht Zeit hatte zu Haus zu bleiben, um sie zu pflegen, sondern sie schon in den Windeln mit auf den Acker trug, wo sie vom Morgen bis Abends blieben, sind viel gesunder und kräftiger geblieben, als die der reichen Bäuerin, die immer zu Hause blieb oder Leute genug hatte, um ihre Kleinen vor jedem kalten Lüftchen zu schützen; sie sind gesünder auch als die Stadtkinder, denen zu Hause nichts abgieng, die aber doch fast immer husten und mit Catarrhen behaftet sind. Noch so energische Ventilation der Wohnräume ersetzt nicht die Luft im Freien; indess, muss man von zwei Uebeln wählen, so wird man doch nach dem kleineren greifen.

In zweite Linie erst können wir die jetzt so beliebte Abhärtungsmethode der Haut mit Wasser in gesunden Tagen der Kinder setzen. Dass in der frühesten Kindheit das regelmässige, allmählig kühler gegebene Bad, dass kalte Abwaschungen des ganzen Körpers, einmal Morgens ausgeführt, dass kalte Begiessungen mit nachfolgender energischer trockner Abreibung des Körpers die Thätigkeit der Haut, die Gefässthätigkeit des ganzen Körpers mächtig anregen und nützlich sein, wer wollte das läugnen? Aber dass dadurch allein Kinder schwächlicher oder auch kräftiger Eltern vor immer und immer recidivirenden Catarrhen geheilt seien, das können wir nimmermehr zugeben. Wir haben in unserer Praxis eine Reihe Familien, in denen diese Proceduren gewissenhaft Jahre lang ausgeführt wurden und von einzelnen müssen wir sagen: Sie haben nicht so viel genützt, als man zu erwarten berechtigt war; wohl aber haben die Catarrhe aufgehört, als die Hydrothera-

pie der Gesunden aufhörte. Wir meinen also: man wähle sich die Fälle sorgfältig aus, die man auf diese Weise abhärten will, überwache sie wohl und setze die Methode der Abhärtung durch Hydrotherapie nicht à tout prix durch.

Dass man bei Masern- und Keuchhustenkranken etc. die Entwicklung der Pneumonie durch schlechte Ventilation der Zimmer, unreine, namentlich mit Krankheitsproducten erfüllte, stagnirende Luft begünstige, ist nach unserer Ueberzeugung vollkommen richtig. Besser die Kranken in kalter Luft liegen lassen, als in schlechter, verdorbener warmer; besser Luftzug als Miasmen, Zersetzungsproducte organischer Stoffe, Kohlensäure. Wie schlecht die Luft in unsern Wohn- und Schlafräumen, unsern Häusern überhaupt ist, erfahren wir erst durch die — zur Zeit ja so einfache — Untersuchung auf ihren Kohlensäuregehalt. (Vgl. Lunge, G., zur Frage der Ventilation mit Beschreibung des minimetrischen Apparates zur Bestimmung der Luftverunreinigung. Zürich 1877, in dem Verfasser ein Verfahren der Kohlensäurebestimmung beschreibt, das so einfach, so rasch ausgeführt werden kann, dass »der minimetrische Apparat« in jedes Arztes Händen sein sollte.)

Therapie.

Da bei der Catarrhalpneumonie die Bronchitis das während des Vorhandenseins der erstern immer noch fortbestehende und neue Heerderkrankungen veranlassende Moment ist, so bildet die Therapie der Bronchitis immer einen ebenso wesentlichen Bestandtheil der Behandlung, wie deren Folgezustände, die Atelectase und die Pneumonie. Der Tod erfolgt in den acut und subacut verlaufenden Fällen unter den Symptomen der Kohlensäureintoxication, ist also durch die sehr bedeutende Beeinträchtigung der Function der Lunge herbeigeführt. Ob nun im concreten Falle der Verengerung der Bronchien in Folge der beträchtlichen Schleimhautschwellung und Secretanhäufung oder der Infiltration des Lungenparenchyms oder dem gleichzeitig vorhandenen Collaps des Lungengewebes oder der secundären Erschlaffung des Herzmuskels der Hauptantheil an dem Exitus lethalis zuzuschreiben sei, scheint uns oft sehr schwierig zu entscheiden zu sein; doch in einer Zahl von Fällen möglich, namentlich bei Vergleichung des Verlaufes mit dem Obductionsbefund. Dass das Fieber einen ferneren bedeutungsvollen Factor darstellt, der namentlich auf die Function des Herzens und der Respirationsmuskeln influirt, wird Niemand läugnen wollen. Es werden sich demnach bei den acuten Pneumonien unsere therapeutischen Maassnahmen rubriciren lassen in:

1) Behandlung der Bronchitis,

2) Bekämpfung der örtlichen Entzündung.

3) Bekämpfung des Fiebers

4) Erhaltung der Kräfte.

Die Behandlung der Bronchitis acuta oder der exacerbirenden Bronchitis chronica, die zur Pneumonie zu führen droht oder schon dazu geführt hat, besteht in Folgendem: 1) Aufenthalt in einem möglichst geräumigen, hellen, leicht ventilirbaren — wo möglich nicht blos mit einem Fenster versehenen Zimmer; am besten einem solchen, das an 2 Seitenwänden Fenster hat, also die gründlichste Ventilation gestattet. So sehen allerdings meist die Räumlichkeiten, in die wir — auch in sog. guten Familien — zum Patienten geführt werden, nicht aus; es ist gewöhnlich ein »warmes Zimmerchen« neben der Küche, das in den Hof hinaus sieht, das zwar mitunter etwas feucht ist und nach Küchendampf riecht, wo die Pflegerin des Kleinen mit dem letztern ihren Aufenthalt ungestört und ruhig hat. In solchen Fällen ist unsere erste That die Inspection der ganzen Wohnung, das Resultat das Ausräumen der Tische etc. im Salon, der ja regelmässig sonnig, hell, geräumig ist und eventuell nur geheizt sein muss, um die geeigneten Erfordernisse für unsern Patienten zu bieten — und da hinein lassen wir den Kleinen bringen. Dieses Vorgehen hat den Erfolg gehabt, dass in den aufgeklärten Familien unserer Praxis längst schon das vom Baumeister zum Salon bestimmte grösste sonnigste Zimmer der Wohnung als Schlafzimmer eingeräumt wurde — und nicht zum Nachtheil meiner Clienten! Ob das Krankenzimmer gross sei oder klein, zweckmässig ist's immer ein Fenster, selbstverständlich in möglichster Entfernung vom Kranken beständig offen zu lassen; in kühlerer Jahreszeit werde sowohl behufs Ventilation als auch Erwärmung im Ofen öfters Feuer gemacht, und die Temperatur einerseits durch Oeffnen der Fenster in regelmässigen Zwischenräumen, andererseits Unterhaltung des Feuers im Ofen regulirt und die Temperatur durch ein in der Mitte des Zimmers oder in der Nähe des Bettes des Patienten frei, nicht an einer Wand aufgehängtes Thermometer controlirt und auf 12—14 ° R. erhalten. Meistens, und zwar ganz besonders bei erschwerter Expectoration, ist es nöthig, die Luft im Zimmer feucht zu erhalten, was durch Hinstellen mehrerer flacher mit Wasser gefüllter Teller, von denen, falls Feuer im Ofen gemacht wird, einige auf letzterem placirt sind, geschieht. Genügt dies nicht, so lassen wir in die Nähe des Bettchens, zu beiden Seiten und oben grosse Gefässe mit kochendem Wasser hinstellen und letzteres erneuern; die Imprägnirung der Luft durch im Kochen erhaltenes Wasser (Placiren des kochenden Theekessels neben dem Bettchen des Patienten) ist, wenn stärkere Dyspnoe in Folge reichlichen zähen Secretes vorhan-

den ist, zweckmässig; hat aber die unangenehme Nebenwirkung der Luftverderbniss durch das Kochfeuer. Unter Umständen empfiehlt sich das »Dampfzelt« Jürgensens. Man sieht nach solchen Inhalationen feuchter Luft gewöhnlich die Expectoration erleichtert, die Respiration in der Folge besser. Bei grössern Kindern nützen unter ähnlichen Umständen Inhalationen mit dem Zerstäubungsapparat, sie sind aber, wenn heftiges Fieber, pleuritische Schmerzen, häufiger Husten besteht, bald so unbeliebt, dass man davon zurückkommt. Wir können in solchen Fällen empfehlen, doch den Inhalationsapparat anzuwenden, so zwar, dass der Dampfstrom einfach gegen Mund und Nase der Patienten hingerichtet wird. Wenn so auch nur wenig Dampf durch die Nase oder den zufällig offenen Mund hineingelangt, so wird die Respirationsluft dadurch doch sehr feucht erhalten und es kann dieses Verfahren auch bei kleinen Kindern, die noch nicht im Stande sind, lege artis zu inhaliren, angewendet werden. Dass sie vortrefflich wirken, sehen wir im Kinderspital fast alltäglich; hier lassen wir die tracheotomirten Kinder consequent durch die Canüle regelmässige Inhalationen selbst im Schlaf machen, die Kinder bleiben liegen und es wird der Zerstäubungskegel so auf die Oeffnung der Canüle gerichtet, dass der Dampf inspirirt wird. Gleichzeitig ist das Zimmer mit Wasserdampf erfüllt, der im Winter der Dampfheizung entnommen wird. Weil, wenn eine Pneumonie vorhanden ist, Inhalationen zerstäubter Medicamente ihre Schwierigkeiten haben, lassen wir die sonst bei Bronchitis von uns angewandeten Inhalationen mit Kalichloricum 2%, Natr. chloratum 1%, Natr. phosphoricum 5% und Natr. bicarbonic. 1 bis 2% selten machen.

Innerlich lassen wir gewöhnlich im Beginn ein Infus. ipecacuanhae aus 0,1 (bei Kindern von 1 Jahr) bis 0,3 (bei Kindern von 5 Jahren) auf 100 Grammes mit Syr. Sach. 20,0 2stündlich 1 Kinderlöffel voll nehmen. Nach einigen Tagen, 3—4 Tagen, lassen wir je nach Umständen die Ipecacuanha ganz weg, oder repetiren mit Zusatz von 1—2 Gramms Liq. Kali carbonic. oder geben diesen allein in versüsstem Wasser; oder statt dessen eine Lösung von Natr. bicarbonic. 0,5 bis 1,0 auf 100. Späterhin besteht unsere innere Medication aus Liq. ammon. anisat. 1,0 auf 100, oder bei stärkerer Schleimansammlung in den Bronchien, bei irgendwelchen Andeutungen und zunehmender Schwäche: Ammonium carbonicum 1,0 auf 100 2stündlich bis stündlich einen Kinderlöffel. Ist die Expectoration trotz den vorausgegangenen Bemühungen eine mühsame oder erfolglose, lassen wir, namentlich bei Kindern über 1 Jahr gerne Senegadecoct. mit Liq. amm. anisat. oder Ammon. carbon. gebrauchen, ersteres bei Kindern von 3—5 Jahren zu 5,0 : 100 mit 1—2 Grammes Liq. amm. anis. oder 1,0 Ammon. carbonic. stündlich 1 Kinderlöffel.

Neben diesen starken reizenden Expectorantien lassen wir fast immer gleichzeitig Wein in dem Alter entsprechender Gabe, gewöhnlich ½ Theelöffel 2- bis 3stündlich, bei besserem Zustand der Kräfte auch nur dreimal per Tag reichen; ausnahmsweise ordinirten wir Acidum benzoicum, oder Campher.

Von Brechmitteln machen wir selten Gebrauch, obwohl wir zugeben, dass am rechten Orte angewandt, sie gerade bei dieser Krankheit lebenrettend sein können. Im Beginn, zumal wenn derselbe sehr acut ist, massenhaftes feinblasiges und grossblasiges Rasseln über die ganze Brust verbreitet hörbar ist, heftige Dyspnoe bei einem kräftigen Kinde vorliegt: da wirkt ein Emeticum häufig wundervoll; keineswegs bloss vorübergehend, sondern nachhaltig. Wir glauben den günstigen Erfolg in solchen Fällen in dem Wiederaufgeblähtwerden atelectatischer Stellen suchen zu müssen. Ist aber die pneumonische Infiltration bereits sehr ausgedehnt, so ist es begreiflich, dass, auch wenn ein Theil der Luftwege wieder freier wird, atelectatische Stellen beim Brechact in Folge der tiefen Inspirationen sich mit Luft gefüllt haben und nun der Athmung wieder zugängig sind, die Respirationsoberfläche doch reducirt bleibt und — der Zustand sich in der Folge wieder verschlimmert. Wir wenden gewöhnlich Ipecacuanha an, und zwar immer in Infus (1 : 50); ausnahmsweise mit etwas Brechweinstein oder Vinum stibiatum. Warnen müssen wir vor der Anwendung des Brechweinsteins in Pulverform; wir sahen nach einem solchen von einer geübten Spitalwärterin wohl zu rasch gegebenen, d. h. nicht aufgelösten Brechpulver Verschorfung und beginnende Geschwürsbildung vom Fundus ventriculi gegen die grosse Curvatur hin! Von der subcutanen Anwendung des Apomorphin sind wir — obwohl wir es bei Kindern wiederholt bei Bronchitis capillaris und catarrhalischer Pneumonie applicirt haben — seit den Mittheilungen von David*) vollständig zurückgekommen. Wenn der Brechact völlig vorbei ist, lassen wir gewöhnlich ein leichtes Reizmittel, gew. Liq. amm. anisat. 1 : 100 Thee- bis Kinderlöffelweise reichen.

Dies ist unsere gewöhnliche Therapie gegen die die Catarrhalpneumonie begleitende Bronchitis, man kann sagen auch ein Theil der Therapie jener selbst. Ueber das neuerdings auch gegen acute Bronchitis empfohlene Ol. terebenthinae (Inhalation; innerlicher Gebrauch zu 3—4mal täglich 5 Tropfen in Milch: Jürgensen) haben wir keine Erfahrung; haben es aber bei chronischer und namentlich bei fötider Bronchitis der Kinder mit bestem Erfolge angewandt.

Mit Digitalis, Veratrin, Mercurialien, Antimonialien, Vesicatien

*) Contribution à l'étude physiologique du chlorhydrate d'apomorphine par Charles David. Züricher Diss. 1875.

die Kinder zu quälen halten wir für unverantwortlich; Blutentziehungen regelmässig heutzutag bei der Kinderpneumonie anzuwenden, für einen Kunstfehler. Sinapismen sind unschuldig und mögen gegen pleuritische Schmerzen besonders in Form von Senfpapier mitunter gut sein.

Nur in seltenen Fällen, aber doch ab und zu machen wir vom Morphium (event. Opium) Gebrauch; dann nämlich, wenn ein heftiger Reizhusten, durch den nichts expectorirt wird, vorhanden ist, der die Kinder Nachts nicht schlafen lässt, auch den Tag über anhält, so dass Ruhe, Schlaf unmöglich ist, trotzdem oft geradezu Müdigkeit, Verlangen nach Schlaf da ist. Bei ältern Kindern — nie unter 2 Jahren — bei guten Kräften, bei fehlender Ueberfüllung der feinen Bronchien in irgend wie erheblicher Ausdehnung, namentlich wenn die untern Partien frei sind, geben wir Abends ein Minimum 0,003—0,005 Morphium.

Weniger als alles andere dagegen möchten wir das kalte Wasser bei der Catarrhalpneumonie missen. Auch da ist ἄριστον μὲν ὕδωρ! Bartels hat sich ein unsterbliches Verdienst erworben, indem er zuerst den deutschen Aerzten in streng wissenschaftlich begründeter Weise zeigte, wie sehr die Therapie der Catarrhalpneumonie Noth litt und nicht minderes Lob kommt seinem Nachfolger in diesem Kampfe, Ziemssen, zu.

Wir wendeten bis dato immer noch vorzüglich die hydropathischen Einwicklungen an, von denen wir behaupten müssen, dass sie beiden oben angeführten Indicationen 2 und 3 vollkommen genügen; nämlich dass sie örtlich wie allgemein antiphlogistisch wirken. Wir lassen, wenn Fieber vorhanden ist, regelmässig 2stündlich eine neue Einwicklung machen; lassen letztere modificiren je nach der Fieberhöhe einerseits und dem Kräftezustand andererseits. Die von uns befolgte Methode ist folgende: Ein 6—8faches zusammengefaltetes Tuch, am liebsten nicht zu feine Leinwand oder derbes Baumwollzeug von hand- bis doppelthandbreite wird in kaltes Wasser eingetaucht, ausgewunden, so dass es nicht mehr tropft und dann auf einem 4—8fach aber um zwei bis drei Querfinger breiteren zusammengefalteten wollenen Tuch (Flanell, Molton, ein Shawl, eine kleine Bettdecke) ausgebreitet, so dass das trockene wollene Tuch oben und unten um je 2—3 Querfinger über das nasse vorragt. Nun wird das Kind, kleinere Kinder am besten ganz entkleidet, bei grössern nachdem das Kleidchen, Hemdchen, Jäckchen nach oben zurückgeschlagen worden ist, so darauf gelegt, dass das nasse Tuch um Brust und Bauch umgeschlagen werden kann; sofort wird das wollene Tuch auch noch umgewickelt, so dass das letztere das erstere überall genau bedeckt und das Ende des wollenen Tuches wird sorgfältig durch sog. englische Sicherheitsnadeln fixirt. Nirgends darf das nasse Tuch unter dem wollenen

vorkommen, es muss jenes überall vom letztern sorgfältig bedeckt sein. Dann wird das Kleidchen wieder angezogen, event. zurückgeschlagen; man überzeuge sich, dass es nicht nass geworden, in welchem Fall es gewechselt werden müsste. In dieser Einwicklung bleibt Patient 2 Stunden; dann wird er ausgewickelt, abgetrocknet und so liegen gelassen, bis nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde dieselbe Procedur wiederholt wird. Wir lassen diese Einwicklungen Tag und Nacht gleichmässig fort machen und bestimmen meist, wie viele bis zum nächsten Besuch gemacht sein müssen. Wenn die Temperaturen aussergewöhnlich hohe sind, lassen wir die Einwicklungen rascher auf einander folgen, so dass zwischen je zwei Einwicklungen nur $\frac{1}{4}$ Stunde oder gar kein Zeitraum liegt; lassen dieselben auch schon nach $1\frac{1}{2}$ oder nach je einer Stunde erneuern. Gewöhnlich lassen wir frisches Brunnenwasser zum Eintauchen nehmen; für schwächliche Kinder empfiehlt sich auch stubengestandenes Wasser. Hohes Fieber bei kräftiger Constitution gestattet auch Eiswasser zu nehmen, wie wir in solchen Fällen dann auch ein dickeres grösseres Tuch, breiter zusammengefaltet, so dass es von der Axillargegend bis über die Mitte der Oberschenkel hinabreicht, wählen. Die Arme bleiben immer uneingewickelt. Sind — was oft schon nach wenigen Tagen sich einstellt — die Kräfte etwas reducirt, der Puls weich, lassen wir gleich nach jeder Einwicklung $\frac{1}{2}$—1 Theelöffel kräftigen Wein, am liebsten Spanischen oder Ungarwein mit etwas Wasser gemischt reichen. Ferner muss dafür Sorge getragen werden, dass die Extremitäten nicht kühl werden.

Sowie das Fieber erheblich remittirt, lassen wir auch längere Pausen zwischen den Einwicklungen eintreten, so dass, wenn Morgens die Temperatur nur noch 37 oder 38,0 beträgt, nicht mehr gewickelt wird; wenn sie auf 38,6 ansteigt, lassen wir wieder 3stündlich, wenn sie 39 erreicht hat, 2stündlich die Involution erneuern.

Ueber den Erfolg der Einwicklungen zu sprechen ist ziemlich überflüssig. Dass sie die Temperatur herabsetzen, weist jede Curve mit hinreichender Zahl von Messungen nach. Dass sie auf den örtlichen Process wohlthätig einwirken, die täglich zu machende Beobachtung: das Kind athmet langsamer, ruhiger, tiefer; es hustet seltener als vorher, schläft ein, ist ruhig und schläft oft von einer Einwicklung zur andern, nachdem es vorher nicht 10 Minuten hatte schlafen können. Die pleuritischen Schmerzen lassen nach; kurz der allgemeine Zustand ist entschieden viel besser; und auch örtlich muss eine wohlthätige Wirkung Statt gefunden haben. Dass die tiefen Inspirationsbewegungen, welche Patient macht, wenn das kalte nasse Tuch umgeschlagen wird, das kräftige Schreien, das dabei öfter zu Stande kommt, im Stande sind, Schleim aus den Luft-

wegen herauszubefördern sowie auch Atelectasen zu zerstören, unterliegt keinem Zweifel. Und da im Beginn der Krankheit wie auch mehrmals späterhin die entzündlichen Infiltrate in Form von Atelectasen beginnen, so muss durch Beseitigung jener auch die Pneumonie in ihrer Ausbreitung beschränkt werden.

Ist das Fieber entschieden im Abnehmen begriffen, und steigt es Abends nur noch auf 38,5, während es Morgens normal ist, kann man die Einwicklungen weglassen. Wir lassen aber gern Nachmittags und Abends noch je eine 3—4 Stunden liegende nur um den Thorax gelegte Einwicklung appliciren, weil es uns scheint, dass sie, in dieser protrahirten Form angewendet, die Resorption des pneumonischen Infiltrates befördere. Sie wirken hier also wie die mancherorts beliebten Cataplasmen. Bei dem sehr wenig fieberhaften Verlauf z. B. gewisser Keuchhustenpneumonien beobachten wir ein ganz analoges Verfahren.

Jürgensen empfiehlt zur Behandlung der catarrhalischen Kinderpneumonie laue Bäder von 20—24° R. von 20—25 Minuten; gleich nach dem Bade erfolgt eine kalte Begiessung; 10—20 Liter kaltes Wasser werden rasch in fingerdickem Strahl über den Hinterkopf auf die Gegend der Medulla oblongata gegossen, wo möglich auf jene Stelle, die vom kalten Wasserstrahle getroffen sofort tiefe dyspnoetische Inspirationsbewegungen hervorruft.

Diese warmen Bäder mit kalten Begiessungen haben wir vielfach angewendet, jedoch nur Gebrauch davon gemacht, wenn die Cyanose immer stärker und stärker, die Apathie merklich wurde, Trachealrasseln, oder gar Erscheinungen von Lungenödem sich einstellten: als ein Mittel, das das schwindende Bewusstsein wiederkehren machte, einen mächtigen Reiz auf das Centralnervensystem ausübte. Wir empfehlen das Verfahren für Fälle letzterer Art unbedingt; als Methode auch für leichtere Fälle zu weiterer Prüfung.

Application von Eisblasen auf die Brust haben wir versucht, sind aber davon zurückgekommen, weil sie ganz andere Wirkung entfalten als die Einwicklung: wohl örtlich entzündungswidrig einwirken, aber den obgeschilderten wohlthätigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden vermisst man; der Widerwille dagegen ist selbst bei grössern Kindern so gross, dass wir meist von ihrem Gebrauch abstehen mussten.

Chinin und salicylsaures Natron pflegen wir häufig anzuwenden; bei hohem Fieber unterstützen sie Wirkung der Kälte. Wir empfehlen die Darreichung des einen wie des andern Medicamentes in einmaliger grosser Gabe im Tag, wie es Hagenbach angewandt hat (Natr. salicyl. 0,5—3 grammes, Chinin 0,3 bis 1,0 grammes).

Auf sorgfältige Ernährung des Kranken ist bei diesem Leiden ein

grosses Gewicht zu legen. Milch, oder wenn sie als solche nicht genommen wird, mit einer Spur Caffe, Eichelkaffe oder etwas Cacao vermischt, nahrhafte Suppen (Hafer- und Gerstensuppe, Bouillon mit Ei u. s. w.), in protrahirten Fällen Liebig's kalt bereitete Fleischbrühe (gehacktes Fleisch mit Wasser und einigen Tropfen Salzsäure unter öfterem Umschütteln 2 Stunden stehen gelassen, colirt, etwas gesalzen kalt getrunken), gehacktes rohes, oder gebratenes feinzerkleinertes Fleisch, Wein, Malzextract. Für ganz kleine Kinder sorge man für eine ihren Verdauungswerkzeugen zusagende Nahrung, Milch oder Milch mit einem geringen Zusatz von Gersten- oder Hafer- oder Linsenmehl, v. Liebig's Kindernahrung (Malzextract) oder Liebig'sche Kindersuppe, temporär auch Nestle's Mehl oder ein ähnliches zuverlässiges Präparat; um die Kräfte zu halten, die Abmagerung hinauszuschieben. Des Weines wurde oben schon gedacht; man lasse ihn reichlich und nicht zu selten darreichen.

Man berücksichtige wohl die Complicationen. Bei Pleuritis haben wir bei Kindern nie Blutentziehungen machen lassen; die Eisblase genügt; in Fällen, wo letztere nicht geduldet werden, wählten wir sorgfältig ausgerungene sehr gut applicirte oft erneuerte Eiscompressen.

Bei *Laryngitis catarrhalis* lassen wir hydropathische Umschläge stündlich, wenn nöthig ½stündlich appliciren; intern das früher erwähnte Ipecac. inf. mit oder ohne Kali chloricum, das wir auch für sich ordiniren. Warme Dämpfe, event. Inhalationen mit den früher zu diesem Zweck empfohlenen Salzlösungen sind ausserdem nützlich.

Von andern Complicationen ist sehr wohl die Diarrhoe zu berücksichtigen, da sie die Patienten sehr herunterbringt.

In der chronischen Form der Bronchopneumonie ist das oft wochenlang täglich oder nach mehreren fieberfreien Tagen immer wiederkehrende Fieber durch Chinin, salicylsaures Natron, Bäder, Einwicklungen zu bekämpfen; nebenbei sorge man für genügende Ernährung.

Ist nach Ablauf aller Fiebererscheinungen auf der Brust noch eine Infiltration vorhanden, deren Resorption zögert, oder es hat das Kind sich nicht ordentlich erholt, obwohl die physikalische Untersuchung keine Anomalien mehr erkennen lässt, so ist alles Gewicht auf eine gute Ernährung, möglichst continuirlichen Aufenthalt in milder reiner freier Luft, auf regelmässige Bewegung ohne Ermüdung zu legen. Solche Kinder darf man ärztlicherseits ja nicht zu früh als geheilt erklären, und vorzeitig sich selbst überlassen, oder in die Spiel- oder andere Schule gehen lassen. Vorerst müssen sie bei der objectiven Untersuchung gänzlich unverdächtig und was Körpergewicht und Körperfülle betrifft, als völlig retablirt anerkannt werden. Um diesen Zweck zu erreichen, lasse man streng durchgeführte *Milchkuren*, besonders mit

Ziegenmilch machen: Koumisscuren, von denen u. a. von Widerhofer in Wien laut mündlicher Mittheilung sehr gute Erfolge sah, sind leider nur an wenigen Orten und nur Begüterten möglich.

Es ist Usus, solche Patienten in der besser situirten Classe zum Schluss ihrer Cur Emser-, Selterser-, Obersalzbrunn-, auch Rippoldsauerwasser, Englrien, auch Vichy-Wasser trinken zu lassen, um resorbirende einzuwirken. Wenn diese Wasser mit warmer Milch getrunken werden, so kommt wohl die Wirkung der letztern ebenso sehr in Betracht und einen wesentlichen Vortheil sehen wir in einer solchen Cur darin, dass Patient so lange er das Wasser trinkt, immer noch vom Publikum als Patient angesehen und daher sorgfältiger behandelt und geschont wird; namentlich auch seine Diät überwacht wird. Bei anämischen Kindern verdienen die eisenhaltigen Natronsäuerlinge den Vorzug.

Grösseres Gewicht legen wir auf einen hinreichend lange Zeit andauernden Landaufenthalt, eventuell einen Climawechsel, ein Postulat, das heutzutage ja auch für den Unbemittelten gemacht werden kann. Leicht und rationell verbindet sich ein solcher Aufenthalt mit der Milchcur. Erforderlich ist geschützte Lage des Ortes, besonders gegen Nordost, um möglichst den Aufenthalt im Freien von früh bis Abends zu ermöglichen. Im flachen Lande, besonders aber in den Gebirgsgegenden bestehen bald im Walde bald in Wiesenthälern Curanstalten zu diesem Zwecke. Die Schweiz ist reich gesegnet mit Orten, die sich ad hoc vorzüglich eignen; man vermeide nur den Winden exponirte Orte. Für die Frühjahrs- und Herbstmonate eignen sich die geschützten Orte am Vierwaldstetter See: Gersau (443 Meter üb. Meer), Vitznau, sowie die am Genfersee Montreux, Vevay, auch Bex, Aigle bes. für den Herbst (bis und mit November). Im Sommer sind etwas höher liegende subalpine und alpine Orte vorzuziehen, wie Interlaken (568 Meter hoch), Toggenburg (650 Meter), Ct. Appenzell (Heiden 800 Meter, Gais 934), Klönthal (Vorauen 828, Richisau 1070 Meter), Giessbach (780 Met.), Seewis (900 M.), Seelisberg (801 M.), Engelberg (1019 M.), Glion (914 M.), an der Lenk (1075 M.). Bei noch bestehenden Infiltraten sind Weissenburg (896 Meter), das bei gutem Zustande der Digestionsorgane in seiner äusserst geschützten Lage, in seiner herrlichen Tannenwaldluft und seiner gypshaltigen Therme noch besondere Vorzüge vereinigt, sowie die höher gelegenen alpinen Curorte: Rigi Klösterli 1300 Meter, Beatenberg 1147 M., Klosters 1205, sowie Davos (1556) zu empfehlen. Letzterer Curort, der bekanntlich auch im Winter frequentirt ist, eignet sich ebenso gut für Kinder mit chronischen Lungenfiltraten, als auch für Erwachsene.

Die Lungenschwindsucht

von

Dr. Oscar Wyss.

Unter dem Begriff der Phthisis pulmonum vereinigt man zur Zeit jene Lungenerkrankungen, welche in Folge chronisch entzündlicher Vorgänge zu einer allmählig um sich greifenden Zerstörung des Lungengewebes führen; eine Affection, die mit progressiver Abmagerung des ganzen Körpers und sehr häufig mit andern localen oder Allgemeinerkrankungen sich vergesellschaftend, in der Regel tödtlich endet.

Während der letzten Decennien hat der Begriff »Phthisis« vielfache Wandelungen erlitten; man suchte zu einer gewissen Zeit dieses Wort namentlich vom pathologisch-anatomischen Standpuncte aus durch die genaueren Bezeichnungen der zur Phthise führenden pathologisch-anatomischen Vorgänge zu ersetzen, ja das Wort Phthise kam geradezu in Misscredit und man zog es vor, nur von chronischer Pneumonie, von käsiger Pneumonie, von Tuberculose etc. zu sprechen. So hohe Berechtigung alle diese und noch viele andere Bezeichnungen für die Pathologie und Pathogenese der chronischen Lungenerkrankungen haben, so sehr müssen wir vom Standpuncte des practischen Arztes aus doch an dem klinischen Begriff der »Phthise« festhalten. Es schliesst dies eine genauere Definition der Art des Zustandekommens, sowie des anatomischen Verhaltens im einzelnen Falle durchaus nicht aus.

Aetiologie.

Während heutzutage die Phthisis pulmonum in Städten und in Orten mit lebhafter Industrie zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre die häufigste Todesursache abgibt, tritt sie im Kindesalter als causa mortis sehr bedeutend zurück. Jene Fälle, in denen die Symptome und der Verlauf, sowie auch der pathologisch-anatomische Befund entsprechend demjenigen bei der Lungenphthise der Erwachsenen ist, werden um so seltener, je jünger die Erkrankten sind; erst vom 8. bis 10. Jahr

ab kommen öfters Erkrankungen vor mit einem ganz ähnlichen Symptomencomplex und Krankheitsverlauf wie beim Erwachsenen. Dagegen ist das Alter unter dem 5. Jahre von einer Form der Phthisis heimgesucht, die in ihrem Beginn als Catarrhalpneumonie, in ihrem Verlauf als käsige lobäre oder lobuläre Pneumonie bezeichnet werden muss, manchmal auch sich mit Miliartuberculose combinirt, so dass die Bezeichnung dieser Fälle als Tuberculose im weitern Sinne des Wortes, ihre Subsummirung unter den Begriff der Phthisis vollkommen gerechtfertigt erscheint.

In dieser Weise sind die Zahlen aufzufassen, die die Literatur bezüglich der Frequenz der Tuberculose oder Phthisis der Lungen der Kinder aufweist, nämlich die von Gerhardt notirten Zahlen, dass unter 1000 Todesfälle durch Phthisis kommen auf die Jahre

0— 5 | 50 bis 60 Fälle,
5—10 }
10—15 } je 20—30 „
dagegen auf d. 15—25 Jahre }
25—35 „ } je 200—250 Fälle.

Marc d'Espine fand unter 375 Tuberculosen bei Kindern
von 0— 5 Jahren 40 d. i. $^1/_9$ der Fälle.
„ 5—10 „ 21 „ „ $^1/_{18}$ „ „
„ 10—15 „ 23 „ „ $^1/_{16}$ „ „

Innerhalb der ersten 5 Lebensjahre vertheilen sich die Todesfälle so, dass das erste Jahr stärker belastet erscheint, als die folgenden, obwohl ja sonst Bronchitis und Pneumonie beim Säugling weniger oft vorkommt als später.

Auf das 1. Jahr fallen 20 Phthisistodesfälle,
„ „ 2. „ „ 16—19 „
„ „ 3. „ „ 16—20 „
„ „ 4. „ }
„ „ 5. „ } „ 5— 7 „

In England kamen anno 1850 vor: Todesfälle an Phthise
im 1. Lebensjahre 20,
„ 2. „ 15,
„ 3. „ 7,
„ 4. „ 4,
„ 5. „ 4.

In London kamen anno 1849 u. 51 bis 53 vor:
im 1. Lebensjahre 20,
„ 2. „ 18,
„ 3. „ 12,
„ 4. „ 7,
„ 5. „ 5.

Es ist unzweifelhaft, dass die Frequenz der Phthisis im Kindesalter an verschiedenen Orten ganz ausserordentlich verschieden ist. Bei uns

in Zürich ist so selten, dass wir von intra vitam sicher diagnosticirbaren Phthisen im Kindesalter mit nachweisbaren Excavationen bei einer ausgedehnten ärztlichen Thätigkeit, Poliklinik, Kinderspital und Privatpraxis in den letzten 9 Jahren bloss etwa jährlich einen Fall gesehen haben; und selbst wenn wir jene Fälle hinzurechnen, in denen intra vitam käsige Pneumonie diagnosticirt wurde und erst bei der Section kleine Excavationen aufgefunden wurden (es waren das alles ganz kleine Kinder), so stellt sich diese Ziffer noch nicht auf das doppelte. Selbstverständlich hier abgesehen von der genuinen Tuberculose und der lobulären, käsigen Pneumonie ohne Zerfall des Lungengewebes, die sich bei uns häufig genug vorkommt. Steffen scheint in Stettin häufiger Fälle »chronischer Tuberculose« zu beobachten Gelegenheit zu haben; auch Steiner in Prag kam diese Affection viel häufiger zu Gesichte.

Die Phthisis der Kinder wird in ihrer Frequenz beeinflusst durch climatische Verhältnisse. Jene glücklichen Regionen, die den Erwachsenen Immunität gewähren (Island, Kirghisen-Steppe, Mexico, Inneres von Aegypten, Costa Rica, Peru, die Hochgebirgsthäler der Schweiz u. a. O.) garantiren diese auch der Kinderwelt; wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass nach Dr. Müller's Arbeit diese Immunität nur so weit geht, als »der Hauch der Grüfte nicht hinaufreicht in die reinen Lüfte«, so lang als nicht Fabriken und andere industrielle Anlagen, Uebervölkerung der Orte und der Wohnräume u. dgl. m. die Athmungsluft verpesten. Dass sie in Städten häufiger sei als auf dem Lande, in Gegenden mit viel Industrie öfter als in Ackerbau oder Viehzucht treibenden Districten ist unzweifelhaft. Begreiflich auch, dass gerade die Phthise der Kinder eine Krankheit der Armen ist; der Kinder von Arbeiterfamilien, die in Fabrikstädten und Orten mit lebhafter Industrie dicht gedrängt in engen Räumen beisammen wohnen, denen oft nur ein Raum zum Wohnen, Kochen, Schlafen und zuweilen noch zum Arbeiten zu Gebote steht; in dem vielleicht nicht die Familie bloss, sondern auch noch Schlafgäste oder Hausthiere ihre Nachtherberge haben.

Ein ferneres sehr wichtiges ätiologisches Moment der Kinderphthise ist die Erblichkeit, die Heredität; ein ätiologisches Moment, das nicht dem Arzte bloss, sondern auch dem beobachtenden Laien sich deutlich genug tagtäglich aufs Neue als solches erweist. Welcher Arzt hat nicht in seiner Praxis Familien oder richtiger Reste von solchen, in denen ein Kind nach dem andern an dieser Krankheit gestorben ist? Zwar räumt gerade in dieser Hinsicht die Tuberculose, zumal die acute miliare der Lungen und des Gehirns resp. der Gehirnhäute am meisten unter den Kindern mancher Familien auf; aber auch die chronische Phthise haben wir meist bei Kindern beobachtet, deren Eltern, bald

beide, bald bloss der Vater oder bloss die Mutter an Schwindsucht litten oder gestorben waren.

Die Heredität macht sich aber, wie Rühle (Lungenschwindsucht in Ziemssens Handbuch V. 2. Thl. II. Aufl. p. 12) gewiss mit allem Recht hervorhebt, auch dadurch geltend, dass manchmal nur eine gewisse »Schwächlichkeit«, manchmal eine Anomalie im Bau des Thorax oder seiner Contenta oder in deren Ernährung vererbt wird; manchmal es sich um eine vererbte »Kränklichkeit« d. h. Disposition auf leichte Reize stark zu reagiren, also eine grosse Vulnerabilität (Scrophulose) handelt, die vererbt wird. Freilich kann unter antihygienischen Verhältnissen dieser Zustand auch sich entwickeln, also die Scrophulose erworben werden; gewisse Krankheiten können denselben Erfolg haben, zumal wenn es sich um sehr chronische Leiden handelt (Knocheneiterungen u. dgl.).

Dass die Phthisis schon innerhalb der ersten drei Lebensmonate vorkommt, erwähnt F. Weber in Kiel (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen 1851—54. II. Bd. 64), der bei Kindern innerhalb dieses Alters grosse Cavernen sah, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen; und zwar fand er die grössten Excavationen im Unterlappen, dessen übriger Theil mit Miliartuberkeln durchsetzt war. Ferner hat R. Demme (Bericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1875. pag. 23 u. 24) einen Fall von Phthise: erbsen- bis haselnussgrosse Cavernen im linken obern Lappen nebst käsigen Heerden bei einem 5 Monat alten Mädchen beobachtet, sowie einen solchen bei einem bloss 12 Tage alten beschrieben. Bei letzterem fand er Verkäsung der Bronchialdrüsen, käsige Heerde in beiden Lungen, im rechten untern Lungenlappen mehrere Cavernen von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Pfirsichkerns. Letzteres sind Veränderungen, von denen man sich gewiss fragen darf, ob sie wirklich sich in den 12 Lebenstagen gebildet haben, oder ob sie nicht schon intrauterin, wenn auch nicht ausgebildet, so doch in ihren ersten Anfängen vorhanden waren.

Henoch beobachtete häufig Kinderphthisen. In seinen „Beiträgen" von 1861 gibt er an, öfter grosse Cavernen im zartesten Alter gesehen zu haben, und er beschreibt dort eine taubeneigrosse Caverne in der Mitte des obern Lappens bei einem 4 Monat alten Knaben, sowie eine wallnussgrosse frische Caverne bei einem 3jährigen Mädchen. In den 1868 erschienenen Beiträgen berichtet er von mehreren Fällen von Hämoptyse bei Kindern im Alter von 2½ bis 5 Jahren; in den Charité-Annalen 1874, p. 383 u. s. einen Phthisis-Fall bei einem 7 Monat alten Mädchen.

Unser eigener kleinster phthisischer Patient war ein im Alter von 33 Wochen gestorbener Junge, der eine Caverne von 2 Cm. Durchmesser in der rechten käsig infiltrirten Lungenspitze zeigte. Bei einem anderen im Lauf des 2. Lebensjahres Verstorbenen lag die pflaumengrosse Caverne in der Mitte des rechten Oberlappens, bei einem 1 Jahr 11 Monate alten Mädchen gleichfalls im rechten obern Lappen, bei einem 2jährigen Knaben ein kirschkerngrosser Hohlraum im rechten Unterlappen u. s. w.

J. Steiner in Prag hatte über ein ungleich grösseres Beobachtungsmaterial über Phthisis bei Kindern zu verfügen; auch hier machte sich zweifellos der nachtheilige Einfluss der grossen Stadt geltend. Er gibt an, in 52 genau verzeichneten Fällen 16mal die reine aus Pneumonie und Bronchitis hervorgegangene Form, 15mal die tuberculöse und 21mal die gemischte Form, d. h. chronische Pneumonie und Knötchenbildung neben einander, ohne dass mit Bestimmtheit entschieden werden konnte, welche die primäre und welche die secundäre Veränderung war, gesehen zu haben (Compendium 1. Aufl. 1872 p. 180). Bei Steiner's, Steffen's und andern Publikationen sind jedoch Tuberculose, Miliartuberculose, disseminirte Tuberculose (käsige Pneumonie) und chronische Phthise mit Cavernenbildung, nicht auseinandergehalten, wie wir heutzutage es wünschen müssen; wir können daher aus ihren Mittheilungen nur so viel entnehmen, dass Tuberculose und käsige Alveolitis in einem viel frühern Alter häufiger zur Beobachtung gelangt, als Phthise im engern Sinne: Steiner und Neureutter sahen Tuberculose bei 8 bis 10wöchigen Kindern, Ritter bei einem 35, bei einem 85 Tage alten. Nach dem Bericht des Petersburger Erziehungshauses 1857 bei 3 Wochen, bei 2, 3, 5 und 12 Monat alten; Steffen's jüngster Patient war 3 Wochen; unser eigner jüngster 6 Wochen. Unter 79 Tuberculosen sah Steffen 27 acute, 52 chronische, und zwar vertheilten diese sich auf die verschiedenen Jahre des jugendlichen Alters wie folgt:

Es kamen auf das Alter v. 0— 1 Jahr	5 acute	4 chronische Tuberculosen	
1— 3 „	9 „	18 „	„
3— 6 „	5 „	10 „	„
6— 9 „	4 „	9 „	„
9—12 „	3 „	7 „	„
über 12 „	1 „	4 „	„

Unter diesen waren 21 Knaben, 31 Mädchen; es scheinen also etwas mehr Mädchen zu erkranken. Es stimmt diese Ziffer auch mit den Angaben anderer Beobachter.

Ob und in welcher Häufigkeit Verunreinigungen der Luft bei dem Zustandekommen der Kinderphthise eine Rolle spielen, lässt sich zur Zeit nicht genau sagen, da exacte Nachweise fehlen. Die Staubinhalationskrankheiten der Gewerbe fehlen noch. Die verunreinigte Luft der unventilirten Wohn- und Schlafräume, die verdorbene Luft der Schulstuben legt gewiss häufig genug den Grund zu einer Phthise; die aber in den wenigsten Fällen noch im Verlauf der Kinderjahre zum Tode führt, sondern nach jahrelangem Schlummern erst zwischen dem 15. und 35. Jahr den fatalen Ausgang bedingt. Wir unsererseits zweifeln nicht daran, dass der Grund zu mancher Phthise des Jünglingsalters schon im schulpflichtigen Alter oder sogar schon vorher gelegt wurde. Vielfach mag es sich auch bloss um indirecte Begründung der Krankheit handeln, nämlich um Beförderung von Anämie, von Scrophulose: also um die Herstellung eines Bodens, auf dem die Schwindsucht bei der ersten besten eintretenden Gelegenheitsursache Wurzel fassen, eventuell auch

sich entwickeln kann. Auch steht es trotz der vielen Experimente noch nicht fest, ob Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe in der That beim Menschen Lungentuberkulose erzeugte; immerhin spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür und wird es Aufgabe der Aerzte sein, diesen Punct mehr zu berücksichtigen als bisher.

Wir verweisen hier im weitern auf die Bemerkungen, die wir über die Aetiologie und Prophylaxe der Catarrhalpneumonie gemacht, sowie auf die ebenso schön als wahr geschriebene Arbeit Rühle's (Ziemssen's Hdbch.).

Bekanntlich kommt in dem Alter zwischen 10. und 25. Jahr häufig Lungenphthise als causa mortis zur Beobachtung bei solchen, die an congenitaler Pulmonalstenose litten, so dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen letzterer und ersterer nicht negirt werden kann. Die Mehrzahl dieser Fälle gehört allerdings erst dem Alter jenseits des 15. Jahres an; doch finden wir bei Stölker (Diss. über angeborne Stenose der Arteria pulmonalis. Bern 1864) 4 Fälle von Pulmonalstenose zwischen dem 5. bis 11. Jahr, die mit Lungenphthisis sich combirt haben; ein eben solcher ist bei Rokitansky, Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien 1875, erzählt. Bei dem jüngsten Patienten, einem 5¾-jährigen Mädchen, bei Stölker Fall 55 von Dr. Lexis fanden sich im rechten Mittellappen nur einige Tuberkeln; bei einem 8jährigen Mädchen (von Stölker, Fall 89 von Shearmann), das an Hämoptoe gelitten hatte, graue durch die Lunge zerstreute Tuberkeln; bei einem 11jährigen Knaben (von Stölker, Fall 102 von v. Dusch) Lungentuberculose, in dem Rokitansky'schen Falle, einem 11jährigen Mädchen Lungentuberculose mit Erweichung, und im Fall 101 bei Stölker (Beobachter Le Frage) einem 11jährigen Mädchen, das vor 3 Jahren Masern durchgemacht hatte, fand man in den Lungen Cavernen: hinreichende Anhaltspuncte für die Annahme, dass alle jene die Phthisis der Erwachsenen characterisirenden Veränderungen auch bei der Phthise, die bei Kindern im Gefolge der congenitalen Pulmonalstenose vorkommt, sich finden.

Es scheint, dass auch die Syphilis Ursache der Kinderphthisis werden kann. Diesbezügliche Mittheilungen liegen von v. Engert, sowie bes. von Thoresen (Schmidt's Jahrbücher 7. H. 1875) vor. Doch erklärt letzterer die Tuberkelablagerungen in den Lungen syphilitischer Kinder für sehr selten.

Die Frage, warum die Phthisis sich vorwiegend in den Lungenspitzen entwickle, fällt für das kindliche Alter weniger ins Gewicht, weil wir auch in andern Lungenabschnitten häufig Excavationen sich entwickeln sehen, während die obern Abschnitte frei bleiben. Uns scheint für das vorwiegende Erkranken der Lungenspitzen in der Phthise

die Art und Weise der Einmündung der Bronchien dieses Lungenabschnittes in den Hauptbronchus von Wichtigkeit zu sein. Da die Einmündung der aus der Lungenspitze in den Hauptbronchus einführenden Bronchien in einem stumpfen, höchstens in einem rechten Winkel Statt findet, so wird eine Behinderung des Austrittes der Luft und dann natürlich auch des Bronchial-Secretes in diesen Abschnitten Statt finden müssen: denn der Luftstrom, der aus dem Unterlappen durch den Hauptbronchus nach oben fliesst, trifft den aus der Lungenspitze herabkommenden unter einem stumpfen Winkel, d. h. in entgegengesetzter Richtung. Ersterer Strom ist der stärkere, und wird dem letztern ein bemerkenswerthes Hinderniss in den Weg legen. Die aus dem obern Theile des Oberlappens kommenden Bronchien sind ferner enger und kürzer; sie verästeln sich rascher; haben ein breites, aber kurzes Wandgebiet, mit wenigen parallel sondern viel mehr divergent verlaufenden Bronchien, als in den untern Lungenabschnitten. Schon innerhalb der Lungenspitze wird durch diese meist recht- [oder doch nahezu recht-] winklige Einmündung der mittlern Bronchien die Intensität des Exspirationsstroms gebrochen. Diese Intensität ist aber auch deshalb geringer, weil das Luftquantum, welches in das Gewebe des obern Theiles des Oberlappens einströmt, ein geringeres ist, als dasjenige der untern Abschnitte und diesem Theile also ein relativ geringeres Quantum von Exspirationsluft und also von Expulsivkraft zu Gebote steht als andern.

Andere Momente wirken unterstützend. Wird die Spitze pneumonisch infiltrirt, kann eine Retention des Secretes in den Bronchien, Bronchiectasenbildung, Suppuration in Folge Liegenbleibens von Secret in den Bronchien etc. leichter zu Stande kommen, als anderorts in der Lunge, wo bei heftigen Hustenstössen, durch welche rasch und viel Luft durch die grössern Bronchien getrieben wird, und wo in parallel oder doch in mit diesen Bronchien in derselben Richtung verlaufenden benachbarten Bronchien, die hier, in Folge peripheren Lungencollapses oder in Folge einer Infiltration der diesen Bronchien entsprechenden Läppchen stagnirende Luft auch mitgerissen wird, und in Folge dieser Luftverdünnung zweifellos Secretpfröpfe in den davon abgehenden Bronchien, vielleicht sogar Inhalt aus den Alveolen aspirirt und ausgetrieben wird. Ganz anders in der Spitze der Lunge. Da wird durch den Hustenstoss, den von unten heftig nach oben gepressten Luftstrom wegen der ungünstigen Einmündungsrichtung eher Secret noch fester in den Bronchus gepresst; und in der Spitze wird, wenn die grossen Bronchien frei sind, die Ausflussströmung der Luft so geschwächt, dass von einer Aspiration von Secret aus den luftleer gewordenen Partien keine Rede sein kann.

Gleichwohl ist die Lungenspitze für pneumonische Infiltration bei acuten und chronischen Erkrankungen der Bronchien prädisponirt: denn ein Entzündungsprocess, der sich von der Trachea aus nach allen Richtungen hin im Bronchialbaum gleichmässig ausbreitet, erreicht in der Spitze wegen der hier grössern Kürze der Bronchien zuerst die Bronchiolen und Alveolen, daher hier zuerst Bronchiolitis und Alveolitis sich entwickelt; und wenn, wie Rühle glaubt, auch intra vitam die Lungenspitzen ähnlich wie in cadavere häufig [dass dies bei stark fieberhaften, bei bedeutenden Schwächezuständen, Herzschwäche etc. Statt hat, beweist die Hypostase und hypostatische Pneumonie] anämischer sind als andere Lungenabschnitte, so würde das auch die grosse Neigung zur Verkäsung der Spitzeninfiltrate erklären.

Endlich können die — bei Kindern wenigstens — so regelmässig sich im Gefolge einer Bronchitis entwickelnden Bronchialdrüsenschwellungen die Lumina der Bronchien sowohl als auch die Gefässe im Lungenhylus — ob vielleicht ganz besonders die Bronchialarterien? — comprimiren und so eine gewisse Lungenparthie in ihrer normalen oder in ihrer durch Entzündungsvorgänge alterirten Ernährung stören. Wir fanden öfter solche Verengerungen durch Compression Seitens vergrösserter Drüsen an Bronchien, die aus der Lungenspitze herkamen.

Pathologische Anatomie.

Die Lungen der an Phthisis gestorbenen Kinder zeigen Veränderungen, die zum Theil rein entzündlichen Ursprungs sind und grosse Mannigfaltigkeit bieten bezüglich der Ausbreitung und der regressiven Metamorphose, die diese Entzündungsproducte eingegangen sind, zum Theil sind dieselben auch infectiösen Ursprungs, seltener sind sie auf eine umschriebene Stelle beschränkt, sondern durchsetzen alsdann die ganze Lunge.

Regelmässig resultirt die Phthisis aus pneumonischen Vorgängen, und zwar hauptsächlich aus solchen, die man als Catarrhalpneumonie bezeichnen muss. Besonders bei ältern Kindern sind es die Oberlappen, die, in solcher Weise erkrankt, anstatt zur Genesung zu führen, der Zerstörung anheimfallen. Das pneumonische Infiltrat wird anstatt sich zu resorbiren, anämisch, trocken, entartet unvollständig fettig, wandelt sich um in einen nur noch sehr langsam sich verkleinernden, zuletzt auf einem gewissen Volumen persistirenden Heerd, der gegen das umliegende Lungengewebe scharf abgegränzt und von einer weichen gefässreichen Bindegewebsschicht umgeben ist. Diese Verkleinerung kommt wahrscheinlich weniger durch Resorption von histologischen Elementen der Exsudatmasse, als vielmehr durch Wasserresorption, Auf-

saugung von Salzen und von Fett zu Stande. Die Grösse dieser Heerde schwankt von der eines Apfels und mehr bis zu der einer Erbse, ihre Consistenz ist ziemlich fest, brüchig, derb; ihre Schnittfläche glatt, weiss oder mit einem Stich ins gelbliche, trocken, matt.

In vielen Fällen findet man an der Oberfläche dieser käsigen Heerde eine mehr oder minder grosse Zahl von Tuberkeln, die am dichtesten gedrängt unmittelbar an der Oberfläche des Knotens sitzen; sparsamer und kleiner werden, je weiter sie davon entfernt sind. Es ist dies eine locale durch die Lymphbahnen vermittelte Tuberculose (locale Infection).

Wenn bei dem in käsige Metamorphose übergegangenen pneumonischen Infiltrat die Wasserresorption nur unvollständig Statt findet, so bilden sich Erweichungsheerde darin, meist kleinere, seltener grössere [wallnuss- bis hühnereigrosse] Hohlräume, die mit dem Product des erweichten und zerfallenen Gewebes, nämlich mit rahmähnlicher, puriformer Materie, erfüllt sind. Diese Erweichungsheerde pflegen in der Mitte des Infiltrates zu liegen; gewöhnlich in der Nähe eines oder mehrerer Bronchien, deren Wand schliesslich mit in den Zerstörungsprocess hineingezogen wird. Wird die Wand eines Bronchus durchbrochen und entleert sich der Inhalt des Erweichungsheerdes durch letzteren nach aussen, so tritt Luft in die Excavation und dieselbe stellt alsdann eine sog. Caverne dar; einen Hohlraum mit unregelmässigen, zerklüfteten, im fortschreitenden Zerfall begriffenen Wandungen. Die Dimensionen dieser Cavernen pflegen unbedeutende zu sein; meist haselnuss- bis pflaumengross; doch sah F. Weber (in Kiel) bei Kindern, die das Alter von 3 Monaten noch nicht erreicht hatten, auch grosse, nahezu einen halben Lungenlappen einnehmende Cavernen (s. o.). Der Sitz dieser Hohlräume, die man viel häufiger bei Kindern von 0 bis 2 Jahren antrifft als bei ältern — ist nach demselben Autor bei Kindern von weniger als 3 Monaten besonders in den Unterlappen; im Alter bis zum 2. bis 3. Jahr haben wir die Excavationen im Oberlappen ebenso häufig, oder um etwas weniger häufiger in den obern Lappen als in den untern gesehen. Wahrscheinlich zufällig war in unsern Beobachtungen bei kleineren Kindern die rechte Lunge weit häufiger Sitz der Erkrankung als die linke.

Neben diesen käsigen pneumonischen Infiltraten, die zum Zerfall führten, findet man regelmässig andere Heerde, in denen noch keine Cavernen gebildet sind; seltener solche, in denen eine beginnende Cavernenbildung vorliegt. Ausserdem sind gewöhnlich frischere pneumonische Infiltrate oder disseminirte, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung begriffene Tuberkeln vorhanden.

Pleuritische Auflagerungen, bald auch feste, bald lockere, mehr

strang- oder bandförmige Verwachsungen verkleben gewöhnlich die Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis oder diaphragmatica. Bronchialdrüsenschwellung meist in grösserer Ausdehnung mit käsigen Einlagerungen von verschiedener Grösse bis ganz verkäste Drüsen finden sich regelmässig; auch solche mit erweichtem Centrum, oder Erweichung in ausgedehnterem Grade zuweilen mit Perforation in die Trachea oder einen grossen Bronchus, nicht allzu selten auch in den Oesophagus. Die Pigmentirung dieser Drüsen fehlt bei jüngern Kindern oft, und ist bei ältern nie so bedeutend wie bei Erwachsenen. Regelmässig sind die Drüsen an der Bifurcation der Trachea, ferner sehr häufig die Drüsen im Lungenhylus, oft auch die Trachealdrüsen, meist auf der einen Seite mehr als auf der anderen intumescirt und verändert, wie eben angegeben worden ist; zuweilen trifft man nur im einen Lungenhylus geschwellte käsige Drüsen, im andern nicht. Wenn in einer Lunge ein käsiger Heerd, eine chronische Pneumonie vorliegt, fehlen sie nie.

Die Frage, ob die Pneumonien, die diese käsige Umwandlung erleiden, die, wie die ältern Autoren sagten, »tuberculisiren« oder »sich tuberculös umwandeln«, von vorneherein den Keim der Tuberculisirung in sich tragen, ob sie von vorneherein gewisse Eigenthümlichkeiten in histologischer oder chemischer Beziehung besitzen, die sie von den gewöhnlichen, jene Veränderungen nicht eingehenden Pneumonien unterscheiden, wissen wir zur Zeit noch keineswegs sicher. Lange Zeit wurde nach Virchow's, Reinhardt's u. a. Vorgang angenommen, jede Pneumonie könne wie jedes Entzündungsproduct überhaupt verkäsen. Erst Rindfleisch griff die frühere Lehre wieder auf, indem er die scrophulöse Entzündung als eine besondere Form der Entzündung auffasst, die sich nicht, wie die Alten glaubten, durch eine besondere Schärfe im Blutwasser, nicht wie Laennec lehrte, durch ihre Genese aus Tuberkelmasse, nicht wie Andral behauptete, durch Eindickung des flüssigen Entzündungsproductes, auch nicht bloss durch vorwiegenden Zellenreichthum des Exsudates (Virchow) characterisire, sondern die durch ihren Gehalt an »grossen Zellen«, an sog. Riesenzellen, die aus emigrirten farblosen Blutkörperchen entstehend, möglichst viel Eiweisssubstanzen in sich aufnehmen, eine besondere Eigenthümlichkeit besitze. Daneben hält auch Rindfleisch für wichtig: die Masse der Zellen des Entzündungsproductes, ihr Haften im Bindegewebe, ihre bedeutende Hinfälligkeit. Als Ursache dieser Eigenschaften bezeichnet er eine gewisse Unzulänglichkeit der Ernährungseinrichtungen des scrophulösen Organismus.

So viel steht fest, dass wir die Ursache für die käsige Umwandlung weniger in dem ätiologischen Moment der Entzündung, als vielmehr im

Individuum selbst zu suchen haben. Wir sehen Masernpneumonien bei gewissen Kindern rasch und günstig verlaufen, während sie bei andern käsig werden, zu Phthise, zu Tuberculose und zum Tode führen. Die letzteren Vorkommnisse sind keineswegs nur auf solche Kinder beschränkt, deren Ernährungszustand vorher schlecht war, oder die der Pflege entbehrten. Die Erfahrung, dass sog. scrophulöse Kinder eher Masernpneumonien mit Ausgang in Verkäsung und Tuberculose bekommen, ist bekannt; ebenso dass ganz besonders Kinder tuberculöser Eltern dieser Krankheit verfallen. Es fehlt noch der exacte histologische Nachweis, warum dies Statt hat. Eine einschlägige Beobachtung, die wir selbst machten, scheint uns so wichtig zu sein, dass wir ihrer hier erwähnen. Ein 2 Jahre alter Knabe, dessen Vater eben an Phthisis pulmon. gestorben war, erkrankte an Masern mit Pneumonie und starb am 15. Tage nach dem Beginn der Masern [13 Tage nach dem Beginn der Eruption]. Die Section ergab den gewöhnlichen Befund der Morbillenpneumonie: beiderseits frische Infiltration, besonders in den hintern Theilen der Unterlappen. Bei der microscopischen Untersuchung ergab sich aber ein von andern Masernpneumonien abweichender Befund: nämlich die Anwesenheit zahlreicher reticulirter Miliartuberkel in dem pneumonisch infiltrirten Gewebe. Im übrigen Körper waren bei der Section nirgends Tuberkeln gefunden worden. Wir können den Beweis nicht leisten, dass nicht schon vor der morbillösen Erkrankung eine Miliartuberkulose bestand, doch ist dies sehr unwahrscheinlich; da Patient vorher keine Krankheitserscheinungen gezeigt hatte und alle Miliartuberkeln gleiche Grösse und gleiche Entwicklung, nirgends Symptome einer Degeneration zeigten und weder ein käsiger Herd noch anderweitige Miliartuberkeln im Körper sich vorfanden. Wenn aber die Miliartuberkeln sich erst gleichzeitig mit der Entzündung bildeten, muss dies wohl als ein so typischer Fall von »tuberculöser Entzündung« in seinem ersten Stadium, wie er schöner kaum beobachtet werden kann, bezeichnet werden; und dass eine derartige mit massenhaften Tuberkeln durchsetzte pneumonische Infiltration ebenso leicht »tuberculisiren« werde, wie eine tuberculöse Lymphdrüse, versteht sich von selbst.

Anders gestaltet sich der Befund bei der *Phthisis mit Cavernenbildung bei älteren Kindern.* Das Bild ist hier mehr das der entsprechenden Erkrankung beim Erwachsenen. Namentlich in den obern Lappen finden sich hühnereigrosse — bald grössere, bald kleinere Cavernen. Diese liegen bald dicht unter der Pleura pulmonalis, so oberflächlich, dass ihre Abgränzung nach aussen beim Loslösen der Lunge aus dem Thorax einreisst; bald aber sitzen sie auch tiefer im Innern der

Gewebes. Ihre Wandungen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie beim Erwachsenen. Bei frischen Hohlräumen unregelmässige fetzige, zerklüftete, missfarbige graue Wandungen; nach längerem Bestehen dagegen ist die Innenwand des Hohlraums geglättet, ganz oder stellenweise von einer dünnen Schicht Granulationsgewebes, der sog. Membrana pyogena ausgekleidet. Grössere Leisten und Prominenzen auf der innern Oberfläche der Caverne, auch ebensolche Brücken, die sich von einer Wand nach der andern, zumal in der Richtung von innen nach aussen hinüberspannen, bedingen bald eine unregelmässige sinuöse Gestalt, bald unvollständige Trennung in zwei oder mehrere bis zahlreiche Abschnitte der Caverne. Die genannten Leisten sind Ueberreste obliterirter Bronchien und Gefässe. In diese Hohlräume münden die Bronchien mit scharf abgeschnittenen Wandungen ein. Wir sahen neben solchen exquisiten Cavernen in der gleichen Lunge, aber in einem andern Lappen z. B. im untern, wenn die Caverne im obern sass, Bronchiectasen. Ausserdem sind die verschiedenartigsten anderweitigen Lungenveränderungen vorhanden: chronische interstitielle Pneumonie, käsige lobuläre Pneumonie und die damit verwandten Processe wie Peribronchitis, käsige Lobärpneumonie, frische, lobuläre, besonders sog. gelatinöse Pneumonie, Desquamativpneumonie, Miliartuberculose.

Es ist hier der Ort, diese verschiedenen Vorgänge in Kürze zu characterisiren. Leider sind wir nicht in der Lage, mit Sicherheit angeben zu können, welche Rolle sie in der Entwicklungsgeschichte der Phthisis der Kinder spielen; wir können nur constatiren, dass wir sie häufig in verschiedener Ausbreitung bei Obductionen finden. Dass indess die interstitielle Pneumonie als ein allmählig aus einer andern Form von Lungenentzündung hervorgegangener Process aufzufassen ist, die käsige Lobulär- und Lobärpneumonie am häufigsten die Ausgangspuncte der Cavernen sind, während die Miliartuberculose als ein Secundärzustand aufzufassen sei, unterliegt keinem Zweifel.

Die gelatinöse Pneumonie kommt unzweifelhaft bei ältern und jüngern Kindern vor. Sie characterisirt sich macroscopisch durch das relativ blasse, graue oder röthlich graue gallertähnliche gleichsam ödematöse Infiltrat, das in der Folge sehr rasch und sehr häufig der Fettentartung und Verkäsung anheimfällt. Diese Form ist uns als die typische Form der Desquamativpneumonie Buhls erschienen, indem in der That die Alveolen hier mit epithelialen Elementen vollgestopft sind. Nicht allein in Form von grossen Infiltraten, sondern auch in der lobulären Form beobachteten wir solche Infiltrationen, die hauptsächlich, wir können nicht sagen ganz ausschliesslich Epithelwucherung der Alveolen sich gebildet hatten.

In ähnlicher Weise trifft man auch bei Kindern die sog. peribronchitischen Heerde, d. h. lobuläre Infiltrate, die ihre Entstehung der direct vom Bronchus aus auf die umliegenden Alveolen übergreifenden Entzündung verdanken: ein Vorgang, den wir auch bei der Massenpneumonie beobachtet haben. Buhl bezeichnet diese Form der Entzündung um die Bronchien als Peribronchitis nodosa (l. c. p. 85) und wenn Fettdegeneration, Anämie, Necrose in diesen Heerden auftritt, als Peribronchitis nodosa necrotica, oder wenn sie käsig degenerirt, als Peribronchitis nodosa caseosa, die weiter um sich greifend zur lobulären necrosirenden und käsigen Pneumonie führt. Wenn diese peribronchitischen Heerde zur Vereiterung gelangen, so resultirt Buhls Peribronchitis purulenta, eine Form der Peribronchitis, die häufig zur Cavernenbildung führt, und die Buhl als die perniciöseste bezeichnet. Und das mit vollem Recht! Denn hier trifft man post mortem sehr zahlreiche kleinere und grössere Excavationen, welche gewöhnlich in grösserer Zahl in dem afficirten Lungenabschnitte liegen, die allmählig sich vergrössernd confluiren, und zu jenen completen Zerstörungen ganzer Lungenlappen führen.

Im Gefolge der Caries der Hals- und Brustwirbelsäule entwickelt sich öfters eine Form von Phthisis, die von dem Hineindringen von Senkungsabscessen der Wirbelsäule in die Lunge hineinherrührt. Zwar können unter günstigen Verhältnissen solche Abscesse sich in die Lunge hineinsenken, ohne deren Gewebe in erheblichem Grade zu alteriren: nach vorheriger Verwachsung der Pleura pulm. mit der entsprechenden Stelle der Pleura parietalis gelangen sie ins Lungengewebe hinein, dieses einfach auseinander drängend; der Abscess bleibt abgeschlossen, scharf begrenzt, von einer Bindegewebshülle, an welche nach aussen lufthaltiges normales oder nahezu normales Parenchym stösst. Solche Abscesse können im Innern der Lunge eindicken und verkäsen; die Fistel nach oben d. h. gegen die Wirbelsäule hin kann sich schliessen, so dass der abgekapselte Abscess nach allen Seiten hin abgegränzt erscheint und in diesem abgekapselten Zustand ohne weitern Nachtheil für die Umgebung liegen bleibt. Oder aber er drängt nach unten weiter, zerstört die Bronchien, perforirt in diese und so etablirt sich eine Fistel zwischen dem Wirbelsäulenabscess und den Luftwegen. Oft kommen auch bei letzterem Ereigniss keine weitern Lungenveränderungen zu Stande; sehr oft aber auch alle Formen der chronischen und acuten entzündlichen Vorgänge.

Eine solche Lunge ist z. B. mit der Thoraxwand durchweg fest verwachsen; es findet, zumal gegen die Wirbelsäule hin, sich an irgend einer Stelle ein abgekapseltes Eiterdepot, das von der Wirbelsäule her-

stammt; das einerseits den Weg nach dem kranken cariösen Wirbel hin, andererseits nach der Lunge resp. dem Bronchialbaum hin communicirt. Starke bindegewebige Schwarten verkleben die bei den Pleurablättern. Die Lunge ist voluminös, schwer; im einen Lappen z. B. vollkommen luftleer, sehr derb, blutarm. Die Schnittfläche des Organs ist blass blauroth; stellenweise mit zahlreichen besonders cylindrischen Bronchiectasien, die mit Eiter erfüllt sind, und deren Schleimhaut dunkelroth injicirt erscheint. Zwischen den Bronchien und den Gefässstämmen ziehen sich in verschiedenen Richtungen Züge und Stränge eines bald mehr weissen, bald mehr grauen, derben Bindegewebes, an welche sich noch Reste vom wirklichen Lungengewebe anschliessen. Diese letzteren besitzen ein gleichmässiges glattes Aussehen, sind weich und schlaff, von grauer Farbe, durchzogen von feinen rothen Gefässen; mehr gegen die Oberfläche hin erscheint dieses Gewebe mehr in toto geröthet, mit zahlreichen eingestreuten minimalen weissen oder gelblichen Puncten, die stellenweise auch fehlen oder nur randständig in den Läppchen vorhanden sind, während das Centrum ein gleichmässiges graurothes Gewebe darstellt (interstitielle und parenchymatöse Entzündung).

In andern Lappen derselben Lunge finden sich wallnuss- und darüber grosse Cavernen mit unebener Innenfläche, communicirend mit einem oder mehreren Bronchien; daneben, selbst im gleichen, namentlich aber auch in anderen Lappen zuweilen cylindrische und sackförmige Bronchiectasen, die durch die interstitielle Pneumonie und den Schwund des Lungengewebes hervorgerufen wurden. Kleinere, selbst grössere Stückchen cariöser Wirbel fanden wir öfter in Cavernen und Bronchien solcher Lungen.

Diese Veränderungen fanden wir beschränkt auf die eine Lunge, in andern Fällen aber in beiden Lungen. Die Oberlappen waren meist ausgedehnter zerstört als die untern. Tuberculose fehlte in den Fällen mit bedeutenderen Excavationen meistens, dagegen war öfter Amyloiddegeneration vorhanden.

Gewiss dürfen durchaus nicht alle diese Veränderungen: Bronchiectasie, chronische Pneumonie, Lungencirrhose etc. dem Begriff der Phthise subsumirt werden; aber wir haben sie neben wirklicher Cavernenbildung wiederholt beobachtet und müssen ihrer deshalb hier ausführlicher gedenken, weil sie mit zum Gesammtbild dieser Form von Lungenphthise nach Caries vertebrae gehören.

Als eine Form der Phthisis pulmonum wird ferner die Tuberculose der Lungen aufgeführt, und weil mit und neben phthisischen Veränderungen so ausserordentlich häufig Tuberculose sich findet, muss ihrer hier erwähnt werden, obwohl sehr betont werden muss, dass diese Pro-

cesse streng auseinander gehalten werden müssen. Die Tuberculose der Alten zerfällt nach unseren heutigen Begriffen in die acute Miliartuberculose und die sogen. disseminirte Tuberculose — und die locale Tuberculose. Nach der gewöhnlichen jetzt herrschenden Auffassung ist die disseminirte Tuberculose eigentlich kein tuberculöser Process, sondern als lobuläre käsige Catarrhalpneumonie (einfache und käsige, disseminirte Alveolitis und Peribronchitis) aufzufassen und daher anderswo einzurubriciren. Und in der That deutet die nicht scharf runde Gestalt, sondern vielmehr unregelmässig zackige Form, die oft ausgesprochene Traubenform, indem kleinste kuglige Infiltrate (in die Alveolen) so zusammengeballt oder auf einem Stiele aufsitzen, darauf hin, dass diese »Carswellgrapes«, nach Colberg's und Anderer Untersuchungen auch mit Berücksichtigung ihrer histologischen Structur als lobulär pneumonische Heerde zu bezeichnen sind, die allerdings das mit den Tuberkeln gemein haben, dass sie früh zur käsigen Umwandlung hinneigen, entschiedene Tendenz zu degenerativem Zerfall besitzen.

Rindfleisch spricht neuestens diese Knoten als »specifisch tuberculöse Infiltrate« an, und zwar gestützt auf ihren histologischen Bau. So sehr wir dieses Resultat Rindfleisch's begrüssen als einen wesentlichen Schritt zum richtigeren Verständniss dieser so oft mit der Tuberculosis miliaris confundirten und allerdings auch oft gleichzeitig damit vorkommenden Erkrankung, müssen wir doch die Tuberculosis genuina von dieser tuberculösen Bronchopneumonie — lobulären käsigen Pneumonie durchaus trennen. Diese tuberculöse Pneumonie ist sehr häufig der Ausgangspunct der Phthise, niemals aber ist es die miliare Tuberculose, die vielmehr nur als Terminalprocess das Krankheitsbild abschliesst.

Der oben erwähnte Process, dessen Anfangsstadien allerdings richtiger unter die Catarrhalpneumonie, dessen Endstadium aber doch dem Begriff der Phthise subsumirt werden muss, ist gänzlich verschieden hinsichtlich seiner Genese von der eigentlichen Tuberculose, Miliartuberculose, Granulie.

Die Tuberculose der Lungen tritt wie im übrigen Körper in 2 Formen auf: 1) als locale, durch die Lymphgefässe sich verbreitende, und schliesslich allerdings auch so die ganze Lunge mehr oder minder vollständig durchsetzende Erkrankung, und 2) als acute (embolische) allgemeine Tuberculose. Mitunter sind zweifellos beide Vorgänge neben einander vorhanden.

Die locale Tuberculose findet sich am schönsten in der Umgebung käsiger im Lungenparenchym sitzender Heerde, die bald von einer Masern-, bald von einer Keuchhustenpneumonie herrühren, vermuthlich auch andern Ursprungs sein kann; in den genannten Krankheiten ent-

standene Pneumonien haben wir vom Anfang bis zum Ende verfolgt. Im Lungengewebe, oder in dessen nächster Nähe sitzende käsige Lymphdrüsen, eingedickte Pleuraexsudate geben in gleicher Weise Veranlassung zur Entstehung solcher localer Resorptionstuberculose.

Die genannten Heerde sind an ihrer Oberfläche mehr oder minder dicht besetzt mit Tuberkeln und auch in das benachbarte Lungengewebe hinein ziehen sich ganze Reihen, förmliche Stränge vom Centrum nach der Peripherie hin immer kleiner werdender Tuberkeln. Die grössten, ältesten in der Nähe des Heerdes sind gelb trocken verkäst, die entferntern zeigen im Centrum weisse Verfärbung, Opacität, beginnende Verkäsung, die entferntesten sind noch grau gelatinös. Der Lappen, in dem der käsige Heerd sitzt (es ist keineswegs blos die Lungenspitze, wir trafen solche auch im untern Theil des obern Lappens, im untern selbst dicht überm Zwerchfell, sowie auch im mittlern Lappen), pflegt auch im übrigen Theil mit Tuberkeln durchsetzt zu sein; die übrigen Lappen manchmal gleichmässig und sparsam, manchmal theilweise, manchmal auch gar nicht von Knötchen durchsäet. Wiederholt trafen wir bei Kindern, die zufällig an einer acuten Krankheit gestorben sind, z. B. einer acuten croupösen Pneumonie, eine ganz umschriebene locale Tuberculose der Lunge oder der Pleura.

Die typische Form der acuten Miliartuberculose der Lungen ist eine durch den Blutstrom vermittelte Erkrankung. Die zahllosen Knötchen, welche das Lungengewebe in allen seinen Theilen ziemlich gleichmässig durchsetzen, sind gleich gross, in der Färbung ziemlich gleich: bald sind alle gleichmässig grau gelatinös, oder ihr Centrum ist bereits weiss, anämisch, trocken und um die Peripherie noch grau; oder das Knötchen ist zum grössten Theile trocken, weisslich geworden, oder es zeigt ein gelbes Centrum. Unzweifelhaft gibt es auch Fälle, in denen verschiedene »Schübe« von Tuberkeleruptionen Statt hatten; wo also verschieden alte, in den verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose befindliche Knötchen gefunden werden.

Der Weg, auf welchem das die Tuberkeleruption hervorrufende Seminium in die Blutbahn hineingelangt, ist in einer geringeren Zahl von Fällen direct, häufiger indirect durch die Lymphbahn. Aus den käsigen Erweichungsheerden gelangt der Brei der erweichten Käseheerde in die Blutbahn, dadurch, dass eine dem Heerde benachbarte Venenwand durchbrochen wird. Dass dieser Vorgang viel häufiger sei, als man bisher annahm, hat Huguenin (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1876, 362 u. ff.) gezeigt. Wir selbst haben keine Belege für diesen Infectionsmodus, halten jedoch denjenigen, den wir schon anno 1868 (Sitzungen med. chirurg. Gesellschaft des Cant. Zürich, 12. Oct. 1868)

als den häufigsten bezeichneten, für gewöhnlicher. Derselbe besteht darin, dass das Sexminium aus den Käseheerden in die Lymphgefässe gelangt, in die Lymphgefässstämme transportirt wird und aus diesen schliesslich in die Blutbahn bald durch den Ductus thoracicus, bald nach durch andere Lymphgefässstämme (Truncus lymphatic. axillaris et jugularis sinist.) hineinkommt. Die bes. nach Tuberculose m Peritonealsack bes. tuberculöser Peritonitis im Ductus thoracicus nicht selten vorkommenden Miliartuberkeln scheinen uns zu Gunsten dieser Auffassung zu sprechen.

Von anderweitigen Vorkommnissen in den Leichen an Phthisis pulmonum gestorbener Kinder sind folgende hervorzuheben: Bei jenen jüngeren Kindern mit Cavernen im käsig pneumonischen Infiltrat neben mehr oder weniger ausgebreiteter Lymph- (bes. Bronchial- u. Tracheal-) drüsenentartung sehr oft, jedoch nicht immer, Miliartuberculose der Lungen, der Pleuren, der Leber, Milz, Nieren; zuweilen auch im Peritoneum, in den Meningen; abgekapselte eitrige Pleuraexsudatreste neben schwartiger Pleuraverdickung. Häufig tuberculöse Darmgeschwüre im Ileum und Jejunum mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen; catarrhalische, seltener tuberculöse Magengeschwüre.

Bei ältern an Phthisis gestorbenen Kindern pflegt die Abmagerung sehr viel beträchtlicher zu sein; bald ohne, bald mit Hydrops des Gesichtes, der Gliedmassen, des Cavum peritonei und der Pleuren. Neben den oben angeführten Vorkommnissen sahen wir: Verengerung eines Bronchus durch eine denselben von aussen her comprimirende Bronchialdrüse; ferner Miliartuberkeln, Geschwüre der Bronchialschleimhaut, (letztere in den grössern Bronchien); chronische, diffuse Laryngitis mit Pharyngitis; ferner ödematöse Schwellung der Darmschleimhaut, Amyloiddegeneration der Magen- und Darmschleimhaut; folliculäre Geschwüre im Colon; grössere Geschwüre bes. im Colon descendens und Rectum, Diphtheritis des Colons. Sodann Amyloiddegeneration der Leber, der Milz, der Nieren.

Auch bei der auf Wirbelcaries mit Senkungsabscessen in die Lungen hinein stattfindenden Phthise sahen wir extreme Abmagerung, Bronchialdrüsenschwellung und Verkäsung, ausgedehnte feste Verwachsungen der Lungen mit der Pleura costalis, diaphragmatica und pericardialis; gänzliche Erfüllung der Bronchien mit Eiter, Lungenödem in den noch erhaltenen Lungenabschnitten. Ferner Hypertrophie des rechten Ventrikels in einem Fall von sehr langer Dauer; Amyloidleber, Amyloidmilz. Einmal eine sog. scrophulöse Milz (Wunderlich). Ascites. Neben der Wirbelsäulencaries auch Caries corp. sterni, Vereiterung der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni, käsige Heerde im Innern des Femurkopfes, Coxitis (Caries coxae).

Symptomatologie.

Wie aus dem Mitgetheilten erhellt, ist der Begriff »Phthise« allerdings ein Sammelplatz verschiedener pathologischer Processe, die nur das Gemeinsame haben, dass ihr Endresultat ein ähnliches oder gleiches ist. Es wird daher auch das klinische Bild ein mannigfaltiges sein; um so mannigfaltiger, je mehr wir die verschiedenen ätiologischen Momente und die verschiedenen Altersstufen auseinander halten.

Vom klinischen Standpuncte aus sind wir genöthigt, 4 Formen zu unterscheiden, von denen einige insofern eine Verwandtschaft besitzen, als aus der einen Form später die andere hervorgehen kann oder zu der einen die andere sich hinzugesellen kann. Sie können aber auch für sich bestehen. Wir unterscheiden also:

1) die chronische Spitzeninfiltration, käsige Bronchopneumonie,

2) die chronische disseminirte destruirende Lobulärinfiltration, käsige lobuläre Pneumonie, sog. chronische disseminirte Tuberculose; käsige Alveolitis, Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen,

3) die Phthisis mit nachweisbaren Cavernen,

4) die Miliartuberculose (genuine Tuberculose).

Die im Kindesalter häufigste Form der Phthisis ist die aus Catarrhalpneumonie hervorgehende und unter dem Bilde dieser Krankheit verlaufende. Ihre grösste Frequenz fällt auf die ersten Lebensjahre, 0 bis 5 Jahr.

1) Die chronische Spitzeninfiltration (chron. Spitzenpneumonie). Eine Affection, die vollkommen als Analogon der chronischen Spitzenpneumonie der Erwachsenen, wie sie Rühle feststellt, aufzufassen ist. Dieselbe ist regelmässig einseitig, bedingt eine Dämpfung des Percussionsschalls in der Fossa supraclavicularis, die bei beträchtlicherer Ausdehnung bis in die Fossa infraclavicularis hinabreicht. Oft ist die Dämpfung hinten, in der Fossa supraspinata resp. infraspinata deutlicher; oft auch sowohl hinten als auch vorn. Je intensiver die Dämpfung, desto wahrscheinlicher der Process. Vermehrtes Resistenzgefühl lässt sich vorn unter der Clavicula, hinten namentlich auch aussen in der Fossa supra- und infraspinata constatiren. Die Auscultation lässt bei geringerer Dämpfung bald abgeschwächtes, bald auch verschärftes Athemgeräusch, namentlich verstärkte und verlängerte Exspiration erkennen; bei intensiver und ausgebreiteter Dämpfung besteht meist hohes scharfes Bronchialathmen. Rhonchi sind keineswegs constant, oft fehlend oft vorhanden: trockenes Knacken bis zu kleinblasigen klingenden Rhonchis.

Diese Affection kann fortschreitend in die folgende Form über-

gehen. Sie bildet sich aber auch häufig unter günstigen übrigen Verhältnissen allmählig zurück und geht in Heilung über. Selbstverständlich sind alsdann oft die Symptome der Schrumpfung der erkrankten Lungenspitze die Folge: an der betreffenden Seite werden die Claviculargruben abgeflacht, die über der Clavicula liegenden Theile der Brustwand sogar eingezogen, sie bleiben beim Inspiriren mehr liegen als die der gesunden Seite. Mitunter sind auch Schmerzen an der Stelle vorhanden, die auf pleuritische Adhäsionen zurückgeführt werden müssen. In Folge der Schrumpfung und Retraction des Lungengewebes kommt es zuweilen auch zur Bronchiectasenbildung.

Fleischmann bezeichnet als Symptome, welche die chronische Spitzenpneumonie der Kinder sehr häufig begleiten, folgende: einseitige Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses, Nackens und der Unterkiefergegend, sofern andere Ursachen einer Schwellung dieser Drüsen ausgeschlossen werden können, wie Pharyngitis, Zahnperiostitis, Eczem etc.; gewisse hartnäckige Formen der Conjunctivitis scrophulosa; Eczembildung der einen Gesichts- oder Kopfhälfte, die sich durch ihre Hartnäckigkeit auszeichnen; flüchtige umschriebene Erytheme, z. Th. auf Druck hervortretend (Trousseau'sche Flecke, die unserer Ansicht nach für dieses Leiden ebenso wenig characteristisch sind, wie für tuberculöse Meningitis); intermittirende Neurosen des Sympathicus an einer Kopfhälfte mit Erhöhung der Hauttemperatur, rothe heisse Ohrmuschel auf der erkrankten Seite; einige Neuralgien im Bereich des Trigeminus und Neurosen des Oculomotor. und vagus.

Bei dieser Affection, zu deren Entstehung beim Erwachsenen die Staubinhalationskrankheiten ein wichtiges ätiologisches Moment darstellen, fällt das ätiologische Moment der Heredität etwas mehr in die Waagschale; sie steht ferner in unverkennbarem ursächlichem Connex mit chronischen Eiterungen, namentlich mit Caries: scrophulöser Caries der Fuss- und Handknochen, Tumor albus genu, Coxitis etc. Wenn es gelingt, durch örtliche Behandlung oder vielleicht auch durch chirurgischen Eingriff die Knocheneiterung zu beseitigen, so ist Aussicht auch auf die Heilung der Lungenaffektion vorhanden, sofern diese gewisse Grade noch nicht erreicht hat.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese chronische Spitzenpneumonie der Kinder in eben geschilderten Fällen eine »scrophulöse Pneumonie« darstellt, mit allen jenen Eigenschaften, wie sie Rindfleisch neuerdings so hübsch gezeichnet hat; dass aber in den in Genesung endenden Fällen das gilt, was Rindfleisch p. 219 sagt: nämlich dass es zu einer Schrumpfung der Infiltrate kommen könne, verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infil-

trat eindringe, um so dichter aber dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn auch vielleicht nur schwache Ernährung desselben möglich wird.

Viele der Veränderungen in den Lungenspitzen, die man bei Obductionen als zufällige Befunde trifft, und die bald nur in einer narbigen Verdickung und Einziehung der Pleura der Lungenspitze, bald in einer Bindegewebsschwiele im Lungengewebe, Kalkconcremente etc. datiren wohl von solchen geheilten Spitzeninfiltrationen her.

2) Die chronische disseminirte destruirende Lobularinfiltration (chronische disseminirte Tuberculose; käsige Alveolitis; Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen). In einer grossen Mehrzahl der Fälle verläuft jedoch die Pneumonia scrophulosa in anderer Weise. Mit acutem oder subacutem Beginn und den Symptomen der Catarrhalpneumonie da sowohl wie im weitern Verlauf persistirt die einmal gesetzte Infiltration, mit allen den ihr zukommenden physikalischen Symptomen kürzere oder längere Zeit hindurch. Bald in einem obern Lappen, mehr nach vorn, oder in einem untern Lappen mehr nach hinten, in der Regel einerseits ist die manchmal unbedeutende, manchmal auch recht beträchtliche Dämpfung mit Bronchialathmen, Verstärkung des Stimmfremitus, mit klingenden Rasselgeräuschen, an den übrigen Stellen des Thorax sehr häufig mit begleitendem diffusem Bronchialcatarrh nachweisbar. Neben diesen örtlichen Veränderungen bestehen wichtige anderweitige Symptome wie: 1) Allgemeine Abmagerung, die rasche, unaufhaltsame Fortschritte macht. 2) Husten, der verschieden ist, bald häufig und heftig anfallsweise auftritt, bald unbedeutend, kurz trocken ist. 3) Fieber, gewöhnlich von bedeutender Intensität, langer Dauer, unregelmässigem Typus. Die Pulsfrequenz ist Morgens und Abends gesteigert über 120, bis auf 150 Schläge; auch die Respiration ist immer beschleunigt, die Temperatur jedoch sinkt in den Nacht- und Morgenstunden aufs Normale, in den Mittags- und Abendstunden steigt sie bald weniger bald mehr über die Norm. Es resultirt so eine Curve mit bedeutenden Temperaturdifferenzen zwischen Morgen und Abend; ab und zu oder auch zuweilen während längerer Zeit mit sog. Typ. inversus, d. h. hohen Morgen- und niedrigen Abendtemperaturen. Aber in andern Fällen ist die Temperatur auch am Morgen nicht regelmässig niedrig; zuweilen zwischen 38 und 39, und die Temperatur ist Abends nur um weniger höher. Bei im Laufe des Tages und in der Nacht öfters vorgenommenen Messungen ergibt die Tagescurve gleichfalls keinen bestimmten Typus, keine bestimmte Tagescurve. Im Allgemeinen allerdings Sinken der Temperatur in den Nacht- und den Morgenstunden, Aufsteigen der-

selbst gegen Mittag oder Abend. Die Gipfel der Tagescurve fallen mitunter schon auf die Mittagsstunde, mitunter auch erst auf die Nacht. Häufig beobachtet man nach längerer Dauer des Fiebers subnormale Temperaturen (z. B. 35° im Rectum) zumal am Morgen, während an manchen Tagen der Thermometer bloss 37,5 bis 38° erreicht; an andern aber wieder höher ansteigt.

Zu diesen Symptomen gesellen sich Störungen der Verdauung, mangelhafter Appetit, gesteigerter Durst, Anfangs unbedeutendere, später schwerere Diarrhöe mit schleimigen selbst blutig gesprenkelten Stühlen. Während im Anfang Diät und Medicamente einen unverkennbaren Einfluss auf diese Durchfälle ausüben, ist zuletzt alles Regimen und alle Therapie ohnmächtig. Sehr oft bestehen oder stellen sich Lymphdrüsenanschwellungen am Halse längs der Sternocleidomastoidei, oder in der Unterkiefergegend, im Nacken, in der Axilla ein; chronische Otorrhöe und eitrige Coryza, immer recidivirende Eczeme, Furunkeln, Petechien, circumscripte Hautgangrän, Decubitus, endlich Convulsionen, Stokes'sche Respiration, bald längere bald kürzere Zeit vor dem Exitus lethalis.

In einer geringern Anzahl von Fällen ist die Infiltration auf einen grössern oder kleinern Lungenabschnitt beschränkt geblieben. Häufiger finden sich neben einem grössern Heerde oder auch ohne einen solchen zahlreiche lobuläre käsige Heerde von Haselnuss- bis Linsengrösse vor, die in beiden Lungen zerstreut sitzen; oder aber es besteht umschriebene oder allgemeine Miliartuberculose der Lungen.

3) **Die ausgebildete Phthisis pulmonum** bedingt bei Kindern von 6 bis 12 Jahren ein ganz analoges Bild wie beim Erwachsenen. Es sind zwar selten wie bei Erwachsenen über das normale Körpermass hinausgewachsene, sondern ebenso häufig in Folge früherer Kränklichkeit in der Entwicklung zurückgebliebene magere Gestalten mit dünner, zarter, durchsichtiger Haut, die bläuliche Venen durchschimmern lässt, auf der im Gesicht sich das leicht wechselnde rothe Colorit der Wangen scharf abhebt. Die stark hervortretenden, ausdrucksvollen Augen, die von langen, oft auch in Folge langdauernder oder vielleicht noch bestehender, Entzündungen der Follikel sparsam gewordenen Wimpern beschattet sind, der in Folge jenes Vorganges immer noch lebhaft injicirte Saum der Augenlider, sind Erscheinungen, die bei solchen Patienten oft beim ersten Blick auffallen. Der sog. Habitus phthisicus, der indess erst bei ältern Kindern vom 8. Jahre ab zur völligen Entwicklung kommt, ist öfter in typischer Form ausgebildet. Ein langer, magerer Hals mit vorspringenden Mm. sternocleidomastoidei, oft auch deutlich sichtbaren Mm. Scaleni, ist nach unten begränzt durch die stark

vorspringenden Claviculn, nach unten und aussen durch die vertieften concaven Fossae supraclaviculares, von denen gewöhnlich die eine mehr eingezogen erscheint als die andere. Der Brustkorb ist auffallend mager, schmal; sein Sternovertebraldurchmesser ist gering, seine Länge, Richtung von oben nach unten, um so bedeutender; er scheint immerzu in der extremsten Exspirationsstellung zu verharren. Die Rippen springen vor und sind weit auseinander gerückt, die Infraclaviculargruben sind vertieft und breit. Häufig ist auch die Infraclaviculargrube der einen Seite mehr abgeflacht als auf der andern; und die Bewegungen des Thorax, die am ganzen Thorax, ganz besonders in den obern Theilen auffallend gering sind, scheinen auf einer Seite oft nahezu ganz zu fehlen. Die Respiration ist eine vorwiegend diaphragmatische. Von der Rückseite betrachtet bietet sich ein ganz analoger Anblick; Abmagerung, namentlich auch der Musculatur, stark vorspringende Schulterblätter, die nach rückwärts flügelförmig abstehen, weil die Schultern nach vorne hin hängen.

In frühen Stadien der Erkrankung fällt das Resultat der objectiven Untersuchung verschieden aus. Noch ergibt die Inspection keinen Unterschied in der Configuration der Supra- und Infraclaviculargegend; dagegen ist der Percussionsschall auf der erkrankten Seite höher, leerer, kürzer und das Percussionsresistenzgefühl beträchtlicher als auf der andern Seite, eine Veränderung, die bald nur über dem Schlüsselbein, bald auch nur unterhalb desselben, bald mehr nach innen gegen den Sternalrand hin, bald mehr nach aussen in der Axilla oder aber überall constatirt werden kann. Oft ist vorn keine Differenz, wohl aber eine solche hinten in der Fossa supra- oder infraspinata constatirbar. Ist die eine Fossa supraclavicularis abgeflacht oder eingezogen, so pflegen Percussionsdifferenzen seltener zu fehlen, und wären sie vielleicht auch nur der Art, dass der sonore Schall auf der erkrankten Seite um 1 bis mehrere Cm. weniger die Clavicula nach oben überragt, als auf der andern Seite (Spitzenschrumpfung) und die Percussionsresistenz gemehrt erschiene.

Beim Auscultiren hört man über der erkrankten Stelle Anomalien vom normalen Vesiculärathmen: rauhes, verschärftes Athmen, besonders verlängertes oder verschärftes Exspirationsgeräusch oder saccadirtes Athmen oder abgeschwächtes Respirationsgeräusch; diese Veränderungen sind bald nur vorn, bald nur hinten, oder aber an beiden Stellen vorhanden. Ferner sind Rhonchi zuweilen hörbar; namentlich feinblasige, trockene, seltener feuchte, auch Knistern; oder auch bloss ein vereinzeltes Knacken bei tiefern Inspirationen. Abnorme laute, in Folge Verdichtung des Lungengewebes sehr stark fortgeleitete Herztöne, au-

weilen auch ein systolisches Geräusch über der Lungenspitze sind Symptome, die im ersten Stadium der Phthise sich auch bei Kindern constatiren lassen.

Im weitern Verlauf nimmt die Dämpfung des Percussionsschalls an Extensität und Intensität zu; auch in der Fossa infraspinata tritt deutliche Dämpfung auf; es besteht an der Stelle, wo früher nur verschärftes Exspirium hörbar war, nun deutliche bronchiale Exspiration; auch die Inspiration wird bronchial und Rhonchi, die jetzt wahrnehmbar sind, sind klingend.

In einer spätern Zeit, in der die Lungenveränderungen noch weitere Fortschritte gemacht haben, wird an der Stelle über oder dicht unter der Clavicula, wo früher Mattigkeit vorhanden war, wieder ein hellerer, tympanitischer Schall bemerkt; an einer scharf umschriebenen Stelle ist die Tympanie sogar sehr hell, hoch; beim Oeffnen und Schliessen des Mundes und der Nase häufig, beim Wechsel zwischen Sitzen und Liegen seltener, seine Schallhöhe wechselnd; in einigen Fällen — je nach der Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne — ist der Schall beim Oeffnen und Schliessen des Mundes deutlicher oder nur beim Sitzen, in andern nur beim Liegen constatirbar; oder ein Hustenstoss und dadurch herbeigeführtes Freiwerden des verstopften Bronchus lässt das vorher fehlende Symptom des Schallwechsels auftreten. Bei etwas stärkerer Percussion ist häufig das Geräusch des gesprungenen Topfes (»Schettern«) hörbar. Rings um diese Stelle ist der Schall mehr oder minder in- und extensiv gedämpft; vielleicht schon eine Dämpfung in der anderseitigen bis dahin gesund gewesenen Lungenspitze vorhanden. Das aufgelegte Ohr constatirt reichlicheres Rasseln: feuchtes, verschieden grossblasiges, klingendes und nicht klingendes durch Hustenstösse oft seine Beschaffenheit änderndes Rasseln. Wenn die Rhonchi durch Husten etwas entfernt werden, oder wenn sie von vorne herein nicht so zahlreich waren, ist nun lautes amphorisches Athmen über, unter der Clavicula und vielleicht auch der Spina scapulae hörbar. In den unteren Lungenpartien pflegt oft auch ein diffuser Catarrh der Bronchien vorhanden zu sein; oft ohne oft mit Symptomen einer Infiltration.

Diese localen Symptome sind von den bekannten Allgemeinerscheinungen begleitet: Fieber, das jeden Abend exacerbirt, auf 38,5 bis 40° auch darüber ansteigt, Morgens remittirt, so dass oft genug die Frühtemperatur normal ist. Typus inversus ist bei vorgeschrittener Krankheit mitunter vorhanden, ebenso subnormale Temperaturen. Bei kleinen Kindern fehlt nicht ganz selten nach Henoch's und anderer Angaben das Fieber vollständig. Durch Husten wird ein schleimig-eiteriges Sputum mit weissen käseähnlichen Bröckeln, die sich auf dem Boden des

Speiglases sammeln, entfernt. In späterer Zeit erscheinen die Sputa geballt, grünlich, seltener blutstreifig gefärbt. Gewöhnlich ist die Quantität der Sputa gering, weil die meisten verschluckt werden. Wie bei Erwachsenen findet man elastische Fasern darin. Die Blutbeimengungen zum Auswurf kommen zuweilen auch in früherer Zeit der Krankheit vor und sind namentlich nach Henoch's Angaben keineswegs so ausserordentlich selten: er sah (Beiträge 1868 p. 222) Hämoptysis im Alter von $2\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{4}$, 4 und 5 Jahren, wobei der Blutauswurf bei heftigen Hustenanfällen in kleinen Mengen, nämlich etwa 1 Theelöffel voll herausbefördert wurde. Bald war das Blut rein, bald mit Schleim und Eiter vermischt. Nur einmal sah Henoch profuse Hämoptoe. Steiner's jüngste Hämoptoiker waren 3 Jahre alt. Unsere eigenen Erfahrungen sind ziemlich gleichlautend: meistens Expectoration kleinerer, dem übrigen Auswurf beigemengter Blutmengen als häufigeres Vorkommniss; nur einmal sahen wir bei einem etwas über 1 Jahr alten Kinde eine profuse, lethal endigende Hämoptoe, welche in Folge eines Brechactes eintrat. Dem Kinde war wegen diffuser Bronchitis capillaris neben rechtsseitiger Spitzeninfiltration ein Emeticum verordnet worden; nach dem ersten Erbrechen schon kam ein Hustenanfall, durch den massenhaft hellrothes Blut aus Mund und Nase herausbefördert wurde, und ehe wir zu dem Pat. gelangten, war er todt. Die Section wies in der rechten Spitze ein käsig pneumonisches Infiltrat nach, in dessen Mitte eine mit den Bronchien communicirende wallnussgrosse Caverne in der Nähe eines aneurysmatisch erweiterten Astes der Pulmonalarterie lag. Letzterer war in erstere hineingeplatzt. Aehnliche Beobachtungen machte Rasmussen: bei einem $3\frac{1}{4}$jährigen Kind sah er Bersten eines 1 Cm. langen Aneurysma eines Zweiges der Arter. pulmonal. neben käsiger Pneumonie, Peribronchitis, Miliartuberculose der Lungen und übrigen Organe. Ferner sah er bei einem 6jähr. neben Drüsenvereiterung eine Caverne in der rechten Lunge, die mit dem Bronchus und der Arteria pulmonalis communicirte.

Henoch sah auch einen 7 Monat alten Knaben drei Monate lang graugelbe eiterige fötide Sputa expectoriren; ferner fötiden Athem und fötides zwetschgenbrühartiges Sputum wie bei Lungengangrän. Wir selbst haben fötides Sputum im Kindesalter nur bei Lungengangrän und bei Bronchiectasen mit Bronchitis putrida beobachtet.

Kalkconcretionen sind auch von Kindern ausgehustet worden. Rühle erwähnt eines Kindes, das an einem kirschgrossen Concrement, welches aus einer Bronchialdrüse herstammend in den Bronchus perforirte und im Larynx stecken blieb, erstickte.

I) Die Miliartuberculose der Lungen ist die am schwie-

rigsten zu diagnosticirende und daher am häufigsten intra vitam verkannte Form. Sehr häufig machen die Tausende von miliaren Knötchen in den Lungen gar keine örtlichen Symptome; zuweilen vielleicht leichte Circulationsstörungen. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt gar keine Anomalie; in manchen Fällen lässt sich wohl ein diffuser Bronchialcatarrh nachweisen, der alsdann auch die leichte Beschleunigung der Respiration erklärt, die vorhanden ist, wo er fehlt, ist man leicht geneigt und berechtigt, diese Respirationsbeschleunigung auf das vorhandene Fieber zu schieben. Gar häufig müssen uns andere Momente leiten und das sind:

1. Die sorgfältigste Berücksichtigung der Anamnese. Ueberall da, wo frühere Lungenaffektionen — es brauchen durchaus nicht blos Spitzenaffectionen zu sein — bestanden haben, deren Resorption eine verzögerte war, wo von da her oder unabhängig davon ein chronischer Bronchialcatarrh, vielleicht mit Bronchialdrüsenschwellung und nachfolgender Verkäsung dieser sich entwickelte, wo Lymphdrüsenschwellungen und Verkäsung am Halse oder der Submaxillargegend im Gefolge von Eczemen, Augen-, Nasen-, Pharynx-, Kiefer- und Ohrenerkrankungen oder anderswo, z. B. im Mesenterium (chronische Enteritis), oder wo sehr langsam sich resorbirende Exsudate in der Bauchhöhle, event. auch Reste solcher in der Pleura, Knochen- oder Gelenkaffectionen vorliegen oder vorgelegen haben, muss man die Resorption käsiger erweichter Massen als sehr naheliegendes ätiologisches Moment der Erkrankung betrachten.

Schwer in die Wagschale fällt ferner schon vor der acuten Erkrankung Statt gehabte allmälige Abmagerung, die ohne bekannte Ursache, vielleicht trotz reichlicher Nahrungseinfuhr, trotz guter Verdauung rapide Fortschritte machte. Wenn dieses selbe Symptom nur noch in heftigerem Grad während der Krankheit sich geltend macht, ist es um so bedeutungsvoller.

2. Der Nachweis einer acuten Miliartuberculose in andern Organen mit unumstösslicher Sicherheit kann das nur durch den Nachweis von Miliartuberkeln durch den Augenspiegel in der Chorioidea geschehen. Fehlen der Tuberkeln in den Aderhäuten beweist nichts dagegen. Ziemlich sicher ist ferner in einer grossen Zahl von Fällen der Nachweis einer Meningitis tuberculosa; doch ist Erinnerung zu bringen, dass viele acute Lungentuberculosen ohne Meningitis, viele Meningitiden tuberculöser Natur ohne Lungentuberculose verlaufen. Weit unsicherer ist der Nachweis einer Miliartuberculose anderer Organe. In der Haut kommen sie selten vor und erscheinen als lichenähnliche Knötchen. Im Peritoneum machen sie sehr oft keine Symptome (um so geringere, je jünger

das Kind ist); in Leber, Nieren keine, in der Milz Schwellung des Organs, Vergrösserung der Milzdämpfung.

3. Es besteht Fieber, bedeutende Pulsbeschleunigung, erhöhte Temperatur. Letztere ist sehr verschieden: in manchen Fällen längere Zeit hindurch hoch, in andern stark remittirend, in noch andern, zumal bei kleinen Kindern auch vollkommen normal. Zuweilen hat das Fieber Aehnlichkeit mit demjenigen bei Typhus und da auch im Säuglingsalter Typhuserkrankungen mit Milzschwellung etc. nicht fehlten, so ist in solchen Fällen nur der Verlauf und eventuell die Aetiologie massgebend, ob man es mit dem einen oder andern Leiden zu thun habe. Zuweilen spricht die Irregularität der Temperaturcurve, das plötzliche Remittiren ohne Besserung der übrigen Krankheitsymptome früh schon gegen Typhus. Der Milztumor beweist so zu sagen gar nichts für die vorliegende Frage; doch wäre sicheres Fehlen desselben zu verwerthen.

Von Seiten der Respirationsorgane wären also nur zu nennen als oft bei Miliartuberculose der Lungen vorhandene Erscheinungen: Leichte oder erhebliche Cyanose des Gesichts; kühle Extremitäten, subjective Beklemmung (*sogar Orthopnoe*), Beschleunigung der Respiration, erschwerte Inspiration, verschärftes vesiculäres Athmen zuweilen mit Pfeifen und Schnurren, späterhin auch mit reichlicheren Rhonchi verbunden. Husten ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, in einzelnen andern, da wo z. B. gleichzeitig die Meningen afficirt sind, kann es auch fehlen.

Verlauf und Dauer.

Der Verlauf ist zum Theil im obigen bereits geschildert; die Anfangsymptome bleiben häufig unberücksichtigt und erst wenn die Abmagerung so rasche und bedeutende Fortschritte macht, wenn das Fieber sich steigert, wenn die Verdauungsstörungen immer mehr hervortreten, dann erst wird oft von den Angehörigen der Patient als solcher angesehen. Wenn sich der Process an eine acute Erkrankung anschliesst, kommt zuweilen eine Zeit vollständiger Genesung; Wochen lang scheint die Gesundheit ungestört zu sein; immerhin berichtet darüber die Mutter in der Mehrzahl mit einem Zusatze: aber der Appetit hatte sich doch nicht so ganz wiederhergestellt; das Aussehen des Kindes war etwas blasser, etwas verändert geblieben, die Körperfülle war etwas geringer, die frühere Lebhaftigkeit war nicht wieder da, oder es persistirte rascheres Ermüden oder auch ein auffallend stilles ruhiges Verhalten; ein leichter Husten bestand immer, kurz es war irgend ein »etwas«, das dem sorgsamen Blicke der Mutter nicht entging und sie mit Recht mit Besorgniss für die Zukunft erfüllte. Dort wo das Leiden nicht auf eine

acute Erkrankung folgte, stellen sich diese Symptome ganz allmälig ein und es können Tage, selbst Wochen vergehen, ohne dass es dem Arzte gelingt, örtlich etwas aufzufinden.

Die Dauer der 4 verschiedenen Formen ist sehr different. Während die acute Miliartuberculose von wenigen Tagen bis zu 3—6 Wochen schwankt, ist die Dauer der käsigen Bronchopneumonie länger, 1 bis 3 Monate, selten länger. Das chronische Spitzeninfiltrat hat keine genau zu begränzende Dauer; es besteht zuweilen Wochen lang und länger, um dann in diese oder jene andere Form oder in Heilung überzugehen. Die Phthise mit Cavernenbildung verläuft unendlich verschieden: beim halbjährigen Kinde haben wir sie in 6 Wochen, beim 2jährigen in 2½ Monaten, beim 10jährigen in 1¾ Jahren tödtlich verlaufen sehen; und wir behandeln jetzt ein 15jähriges Mädchen mit Cavernen, dessen Krankheitsbeginn in das 7. Lebensjahr auf eine Masernpneumonie zurück datirt wird. Immer im Sommer war Patient unter Zuhülfenahme aller möglichen Hülfsmittel, Aufenthalt im Gebirge, in subalpinen Thälern besser, eine Zeitlang fast genesend, immer im Winter kehrte Husten, Auswurf, Abmagerung wieder, bis endlich der verflossene, der allerböseste von allen, neben extremster Abmagerung Fieber und Hämoptoe brachte.

Mächtig wird der ungünstige Ausgang beschleunigt durch die Complicationen von Seite der Digestionsorgane, der Nieren, Amyloiderkrankung und ungünstige Hereditäts- und äussere Verhältnisse.

Diagnose.

Da die einzelnen Formen der Kinderphthise selbst in ihren Endstadien sehr differente anatomische Befunde zeigen, und die Symptome in ähnlicher Weise verschiedene sind, so können wir daher nicht von einem characteristischen Symptome oder einer typischen Gruppe von Erscheinungen sprechen. Dass das Leiden ein chronisches ist, einen schleichenden Verlauf, der über Wochen, in manchen Fällen selbst über Jahre sich erstreckt, besitzt, ist bereits betont. Einzig die Miliartuberculose kann unter Umständen ganz acut sich entwickeln und so verlaufen. Allen Formen kommen die Symptome der chronischen eventuell auch acut fortschreitender Abzehrung zu. Das Fett des Unterhautbindegewebes, sowie die Musculatur schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff, die Epidermis trocken, runzlig, schilfert sich ab. Die Haare erscheinen auf der atrophischen Haut oft excessiv entwickelt, so besonders an der Stirn, an den Ohren, den Wangen, am Rücken, auch an den Extremitäten. Dieses Symptom der Abmagerung bekommt natürlich nur dann hohe Wichtigkeit, wenn jede andere Ursache der Ema-

tation: chronische Diarrhoe oder eine andere ernste Affection der Digestionsorgane, eine Knocheneiterung, ein Nierenleiden u. dgl. ausgeschlossen werden kann.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das, einzelnen Formen in höherem, andern in geringerem Grade zukommende Fieber; als dessen bedeutsamstes Characteristicum die starken unregelmässigen Tagesschwankungen, die zeitweisen starken Abend-Exacerbationen und unregelmässigen Morgen-Remissionen, der zuweilen auftretende Typus inversus, das durchaus nicht regelmässige Ansteigen des Tagesmaximum an einer gewissen Tagesstunde und in einer Anzahl von Fällen auch das Wechseln subnormaler Temperaturen mit normalen oder nur wenig übernormalen Abendtemperaturen bezeichnet werden darf. Die unruhigen Nächte, der constant frequente kleine Puls, der Nachweis eiternder oder einfach geschwellter indolenter, käsig entarteter Lymphdrüsen am Halse, über den Claviceln, oder in einer der beiden Axillae, der Nachweis vorgekommener oder bestehender scrophulöser und tuberculöser Erkrankungen bei den Eltern oder in der Familie: alles das sind Puncte, die bei der Diagnose schwer in die Wage fallen.

Auf eine *chronische Pneumonie der Lungenspitze* wird man dann die Diagnose stellen, wenn man bei einem Leiden mit schleppendem Verlauf, den oben geschilderten Allgemeinsymptomen, mit trockenem kurzem Hüsteln oder heftigem quälendem erschöpfendem Husten in der einen Fossa supra- oder auch noch infraclavicularis resp. -spinata oder Axilla den Percussionsschall gedämpfter findet, als er auf der andern Seite an der entsprechenden Stelle ist; die untern Theile der Lunge frei sind; abgeschwächtes Respirationsgeräusch oder verschärftes Exspirium, saccadirtes Athmen, oder bronchiales Athmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln oder Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus wären weitere wichtige Argumente für die Annahme einer Spitzeninfiltration.

Ob *Excavationen* vorliegen, darüber gibt die Beschaffenheit des Sputums wegen der Schwierigkeit seiner Beschaffung selten Aufschluss; nur bei ältern Kindern ist dies zu erlangen (Sputum nummulatum; elastische Fasern, Hämoptoe). Um so wichtiger ist also die genaue Feststellung des objectiven Bestandes. Indess lässt auch die Percussion sehr oft im Stich, da der Nachweis tympanitischen Schalls an einer Stelle am Thorax, wo Lungengewebe liegt, die Aenderung des Höhe- und Völlewechsels dieses Schalls beim Sitzen und Liegen, beim Oeffnen und Schliessen von Mund- und Nasenöffnung, und namentlich Constatirung des letzteren Symptoms nur in der einen Körperlage des Patienten, ferner der Nachweis von Scheppern (Geräusch des gesprungenen Topfs) bei Kindern unter 2 Jahren (und wie oft noch bei 4—6jährigen!) theils

unmöglich ist, theils gar nichts beweist, weil Tympanie und Schättern sehr oft am rhachitischen Thorax bei normalen Lungen erzeugt werden kann; die andern Symptome wie Gerhardt'scher, Wintrich'scher und unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel (Gerhardt) behalten jedoch ihren gewohnten hohen Werth.

Nicht unwichtiger sind die Resultate der Auscultation: die Beschaffenheit des Bronchialathmens, Aenderung der Höhe des Athemgeräusches beim Oeffnen und Schliessen von Nase und Mund, der Nachweis von amphorischem Athmen (metamorphosirendem Athmen) und der Rasselgeräusche: grossblasiges und feinblasiges klingendes Rasseln und metallischer Beiklang der Rasselgeräusche.

Bei der disseminirten käsigen Lobulärpneumonie mit oder ohne wirkliche Miliartuberculose ergibt die physikalische Untersuchung bald gar keine Anomalie durch die Percussion, bald auf der einen oder andern Seite leichte Dämpfung oder leichte Tympanie; die Auscultation die Symptome eines diffusen Catarrhs oder der Lobulärpneumonie. Hier ist der Verlauf, das beträchtlichere und anhaltendere Fieber, die zunehmende Abmagerung von Wichtigkeit. Oft ist in solchen Fällen die Aetiologie: das Auftreten dieser Erkrankung nach acuter Bronchitis, im Gefolge der Masern oder eines Keuchhustens, seltener des Scharlachs oder der Varicellen, wichtig. Diese letzte Form kann auch unter Umständen mit Typhus abdominalis verwechselt werden; ja wenn Patient erst spät in Beobachtung gelangt, wenn 3—4 Wochen unbeachtet verflossen, so ist es zuweilen sehr schwer und selbst unmöglich, zur richtigen Diagnose zu gelangen. Die nachträgliche (freilich alsdann oft nur lückenhaft noch zu erlangende) genaue Anamnese, Art und Weise des Beginns und der Aufeinanderfolge der Symptome sind hier wichtig: Fehlen des Hustens und anderer Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates, heftiges, am Morgen nicht nachlassendes Fieber in dieser Zeit, Durchfall in dieser selben Zeit, Roseola-Exanthem Ende der ersten und Anfangs der zweiten Woche, spontaner Nachlass des Fiebers in der 3. oder 4. Woche würden für Typhus; gegen Typhus dagegen das in der 3. oder 4. Krankheitswoche erst heftiger werdende Fieber, stärkeres Befallensein der obern Theile der Lunge als der hintern untern Lungenabschnitte. Bei von vornherein ärztlich beobachteten Fällen würde das frühzeitige Vorhandensein des Milztumors (in der ersten Krankheitswoche), der Meteorismus abdominis, das Ileocöcalgurren, die Form der Temperaturcurve, selbst in der 3. bis 5. Woche noch die Tagesfluctuationen der Temperatur (regelmässiges Ansteigen in den spätern Vormittags- oder frühern Nachmittagsstunden, Sinken in den Abendstunden beim Typhus,

dagegen irreguläre Schwankungen bei Phthise) — kurz die Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes als Anhaltspunct dienen können.

In vielen Fällen sind jedoch die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung zuverlässiger, lassen sich deutlich Infiltrate nachweisen, bald einseitig, bald beiderseits, was die Diagnose sehr erleichtert.

Weit schwieriger ist die Diagnose auf Miliartuberculose der Lungen. Es ist hier das Hauptgewicht auf die Anamnese und Aetiologie, auf den rapiden Verlauf, die rasch progredirende Abmagerung, die zwar oft leichten aber doch gewöhnlich vorhandenen Respirationsstörungen, Cyanose, diffuse Bronchitis, Dyspnoe, die oft nicht in Einklang mit dem objectiven Befund zu bringen ist, und ganz besonders auf den Nachweis anderweitiger Tuberculoseeruptionen im Körper (Chorioidealtuberculose, Meningealtuberkeln) zu legen sein.

Erschwert wird die Diagnose ferner dort, wo sich eine beträchtlichere exsudative Pleuritis hinzugesellt, wo von früher her ein Hydrocephalus chronicus oder acutus vorliegt. Auch hier fallen die angeführten Merkmale in die Wagschaale.

Obwohl nach Buchanan Tuberculose der Bronchialdrüsen mit ⅓ aller Fälle von Lungentuberculose vorkommt, trifft man doch in ⅔ aller Fälle von Bronchialdrüsentuberculose diese für sich. Für diese sprechen: Dämpfung des Percussionsschalls über dem Manubrium sterni; ein keuchendes oder pfeifendes Geräusch in der Nähe der Bifurcation der Trachea (Druckverengerung des Bronchus), mehr rechterseits als links, weil rechts die Drüsenschwellung beträchtlicher zu sein pflegt als links; auf der entsprechenden Seite: Tuberculose der Lymphdrüsen über der Clavicula und am Halse.

Prognose.

Die Prognose der Phthisis im Kindesalter ist nicht günstiger zu nennen, als diejenige der Erwachsenen: und in jenen Fällen, in denen Zerstörungsvorgänge, Excavationen diagnosticirbar geworden sind, ist sie geradezu ganz schlecht. Uns ist kein Fall von Heilung von Cavernen bei Kindern bekannt; doch ist eine solche nicht undenkbar, da ja nach Lungengangrän und Lungenabscess Heilung vorgekommen ist.

Spitzeninfiltrate bieten unter Umständen noch günstigere Prognose; doch fallen hier auch eine Reihe von zu berücksichtigenden Momenten in Betracht. Es ist wichtig:

1) Die Heredität. Waren oder sind die Eltern oder nur das eine derselben phthisisch oder sonst schwächlich oder leidend (Anämie, Scrophulosis, Caries etc., constitut. Syphilis) oder zur Zeit der Zeugung schon bejahrt, so trübt dies die Prognose in hohem Grade. Ebenso ist

Phthise der Grosseltern, oder anderer Familienglieder bei Integrität der Eltern ominös.

2) Die neben der Lungenaffection vorhandenen anderweitigen Erkrankungen im Körper: Chronische Eiterungen besonders der Wirbelsäule, an Gelenken, Knochen, bedingen eine weit schlechtere Prognose, zumal dann, wenn die Eiterung nicht durch einen chirurgischen Eingriff (Resection, Auslöffelung, Amputation) gehoben werden kann. Ist dies der Fall und die Erkrankung der Lunge nicht allzu vorgeschritten, so ist die Aussicht auf Heilung nicht ganz hoffnungslos. Ferner ist prognostisch sehr schlecht: Albuminurie, andauernde Diarrhoe, Leber- und Milzschwellung, Amyloidentartung.

3) Die äusseren Verhältnisse, unter denen Patient sich befindet: im engen feuchten, dumpfen luft- und lichtarmen städtischen Wohnraum, zumal Kellerlokal sind die Aussichten weit schlechter, als unter günstigeren hygienischen Verhältnissen. Auch die Jahreszeit ist von Bedeutung: wenn Patient täglich für 8—10 Stunden in die Sonne gebracht werden kann, ist die Aussicht auf Genesung weit grösser, als wenn er immer ans Zimmer angewiesen ist.

4) Die Ausdehnung des örtlichen Processes (s. oben). Cavernen, bedeutende Ausdehnung des Infiltrates, starker diffuser und persistenter Bronchialcatarrh, andauerndes hectisches Fieber, das in Verbindung mit persistenter Respirationsbeschleunigung oder bedeutender Dyspnoe, Cyanose, die aus dem objectiven Befund allein sich nicht hinlänglich erklärt, machen die Prognose schlecht.

Prophylaxis und Therapie.

Kaum von einer andern Krankheit wie der Phthisis pulmonum gilt in so hohem Grade das Wort Prevention is better than cure. Denn in der That kann durch hygienische, prophylactische Maassregeln bei zu Phthisis Disponirten sehr vieles gethan werden, vor dem Beginn, im Beginn und in vielen Fällen auch noch während der ersten Zeit der Krankheit, während in den späteren Stadien des Leidens man zur Zeit leider sich nur auf eine Palliativbehandlung beschränken muss.

Die Prophylaxe hat schon vor der Geburt zu beginnen. Gewiss sollte bei der Eheschliessung mehr als jetzt geschieht, in Fällen wo der zu Verehelichende aus einer phthisisch, tuberculös oder scrophulös belasteten Familie stammt, oder wo auch nur der leichteste Verdacht auf ein chronisches Lungenleiden sich aufdrängen sollte, der Arzt zu Rathe gezogen werden. Besser eine, wie Rühle richtig sagt, ja doch am Ende transitorische, Gemüthsbewegung, als die durch lange Jahre hindurch sich schleppende sorgenvolle Abwechselung von Hoffen und Bangen im

Kranksein und Nichtgesundsein der Betroffenen selbst oder ihrer Nachkommen, die nach jahrelangem ja oft jahrzehntelangem Ringen nach Gesundheit schliesslich doch mit dem Zugrundegehen der ganzen Familie endet. Stellt sich bei der Mutter während der Gravidität ein Lungencatarrh ein, darf dieser nie unterschätzt werden, im Interesse ihrer selbst sowohl als auch im Interesse der Frucht.

Ganz ebenso wichtig ist jede andere, das Allgemeinbefinden der Mutter alterirende Gesundheitsstörung. Verdauungsstörungen, Blutverluste, Anämie, Infectionskrankheiten, Nahrungsmangel, Kummer und Sorgen, übermässige Anstrengungen, schlechte äussere Verhältnisse, und so viele andere Momente noch werden zu Quellen einer schon bei der Geburt oder erst später sich geltend machenden Schwächlichkeit des Kindes, die sich erhaltend bald im Lauf der Kinderjahre bald erst später ihre schlimmen Folgen hat. Wenn nach der Geburt die tuberculöse Mutter aus selbstverständlichen Gründen im eigenen Interesse, wie auch im Interesse des Kindes, weil der Keim der Tuberculose möglicherweise erst durch die Milch übertragen werden könnte, nicht stillen kann, so treten, da ja nur an wenigen bevorzugten Orten die Beschaffung einer brauchbaren Amme, und auch hier nur für die kleine Zahl der Kinder der sehr Begüterten möglich ist, wieder die zahllosesten Gefahren und Misstände der künstlichen Ernährung entgegen. Wie wenigen ist die Garantie der Abstammung der Milch von gesunden, nicht perlsüchtigen Kühen gegeben! Wie wenigen kann eine frische, unverfälschte, nicht abgerahmte, nicht gewässerte Milch verschafft werden! Und wenn das: wie viele oder wie wenige vielmehr sind in solchen Verhältnissen, dass wir bei deren Berücksichtigung nicht sagen müssen: es ist ein Wunder, dass die Kindermortalität nicht noch viel grösser ist! Die Pflege der Säuglinge ist nahezu überall heutzutage eine mangelhafte und wird nicht besser werden, bis die Mutter wieder das Ziel, ihrem Kinde Mutter im wahrsten vollsten Sinne zu sein, als ihre höchste Lebens-Aufgabe betrachten wird.

Die Zeit des Säuglingsalters legt den Grund zur Rhachitis und den damit verbundenen Verbildungen des Brustkorbes, wie der Entwicklung chronischer Pharynx- und Tracheobronchialcatarrhe, die für die Entstehung acuter und chronischer Bronchialdrüsen- und Lungenerkrankungen so wichtig sind. Sie legt den Grund zur chronischen resp. tuberculösen Mesenterialdrüsenschwellung, Enteritis ulcerosa etc., in deren Gefolge Lungentuberculose so oft auftritt. Sie legt freilich oft auch den Grund zu einer später lange persistirenden Verdauungsschwäche, Neigungen zu Digestionsstörungen, die von Anämie etc. gefolgt sind.

Ins zweite Kindesalter erst fallen die zahllosen Erkrankungen der

Luftwege, welche zum Theil den Grund zu einer in der spätern Zeit sich entwickelnden Phthise legen: die Masern-, Keuchhusten-, Rubeolen-, Scharlach- und andere Epidemien; die Grippe, die chronischen Catarrhe der Nase, des Larynx, der Trachea und Bronchien, die namentlich bei Rhachitischen und Scrophulösen nicht weichen wollen, die bei letzteren nach unten sich fortpflanzend zuletzt zu käsigen Bronchial- und Trachealdrüsenerkrankungen, zu käsigen Pneumonien führen. Zwar sind auch hier die Erkrankungen der Verdauungsorgane, chronische Enteritis, (ulceröse, tuberculöse, folliculäre) mit Mesenterialdrüsenerkrankung noch recht häufig, zweifellos im Zusammenhang mit dem zu frühen oder zu plötzlichen Nahrungswechsel, den manchmal allzu grossen Zumuthungen, die dem kindlichen Verdauungsapparat gemacht werden.

In dieser Zeit sind zahlreiche Fälle der Kinderphthise durch ungünstige Wohnungsverhältnisse; enge, unventilirte luft- und lichtlose und dazu noch übervölkerte mit Ofenrauch und Kohlendunst, mit Petroleum- oder Ligroinqualm, mit Tabaks- oder Cigarrenduft und andern von am Ofen trocknenden Windeln und Wäsche- und Kleidungsstücken herrührenden flüchtigen Substanzen erfüllte Wohn- und Schlafräume bedingt. Die Feuchtigkeit der letztern schadet hauptsächlich dadurch, dass die Ventilation durch die Wände aufgehoben ist; doch wohl auch durch die, in der feuchten Binnenluft üppige Vegetation niederer Organismen. Neue Häuser sind ungesund wegen der mangelhaften Wand- (Poren-) Ventilation, die in Folge zu grossen Wassergehaltes und Verschluss der Poren bei höchster Zunahme der Wandfeuchtigkeit durch Witterungseinflüsse oder durch Schuld der Insassen, besonders mangelhaftes Oeffnen der Fenster, so häufig unmöglich ist. Der Aufenthalt auf der Gasse, im Freien während der bessern Jahreszeit ist für solche Kinder das einzige Rettungsmittel. Oft wird der Gesundheitszustand für dieselben durch den Schulbesuch, d. h. die täglich erzwungene Bewegung im Freien (Schulweg) von günstigem Einfluss. Dass bei ältern Kindern die Schulluft, wenn die Schulzeit länger, anstrengender geworden ist, auch ihren schädlichen Einfluss entfalte, ist oben bereits urgirt, zumal in Organismen, die durch eine unvollständig geheilte Lungenaffection noch vulnerabler geblieben sind als andere, vorher gesunde.

Neben der verdorbenen, allzu kohlensäurereichen Schulstubenluft sind es auch die stundenlang ununterbrochen ruhige Körperstellung, das stark nach vorn übergebeugte Sitzen mit Compression des Brustkorbes und gänzlich mangelhaften Ausdehnung der Lunge beim Athmen, die fehlende Muskelübung, was dem in diesen Jahren noch so rasch wachsenden Körper des Kindes Schaden bringt. Diese Nachtheile sollten in der Zeit ausserhalb der Schule nicht dadurch befördert, gesteigert wer-

den, dass es aus der Schulstube nur nach Hause gehen soll, um dort noch einmal eben so lang wie in der Schule in der dumpfen Stube bis in die späten Nachtstunden hinein sich an den Schreibtisch setzen soll, um die Schulaufgaben zu absolviren. Alle Hausaufgaben, sofern sie schriftliche sind, sollten aus der Schule verbannt werden und die Schüler gehalten sein, im Freien sich zu tummeln und nach Herzenslust Muskel- und Athemgymnastik zu treiben. Unter Umständen muss das auch in geordneter, methodischer Weise geschehen; dann, wenn es sich um Kränkliche handelt, wenn ein schädliches »zu viel« vermieden werden soll. Da sind methodisches Tiefathmen, Freiübungen, Stabturnen, Fechtübungen, Hantelübungen, Uebungen mit dem elastischen Strang, sog. Armstärker, Barrenübungen, Uebungen an der liegenden Leiter (Hangübungen), vorsichtig später auch Laufübungen und Singübungen am Platze.

Es passt im fernern hier alles das, was wir früher über die Prophylaxe der Katarrhalpneumonie gesagt haben; wir verweisen deshalb auf pag. 773 u. ff.

Ein zweites weites Feld der Prophylaxe vor der Phthise besteht in der möglichst sorgfältigen Behandlung aller jener Krankheitsprocesse, welche den Grund zu einer Scrophulose legen können, oder deren weitere Ausbildung fördern können, also die Bekämpfung der Scrophulose selbst. Man berücksichtige alle jene leichtern und schwerern Hautausschläge, Eczeme, Lichen, Vaccine u. s. w., Verletzungen, Catarrhe der Schleimhäute bes. des Auges, der Nase, der Ohren, des Pharynx, alle spontanen oder traumatischen Entzündungen der Gelenke [zumal des Knies, des Ellenbogens, des Fuss- und Hüftgelenks], der Knochen (Periostitis, Ostitis, Spina ventosa, Caries, Necrose), zumal der Wirbel, der Hand- und Fussknochen, der Pars petrosa des Schläfenbeins, Necrose, Caries nach acuter Otitis, z. B. im Gefolge von Masern und Scharlach, der Nasenknochen, Ozaena etc., die so ausserordentlich häufig im Anfang ignorirt, erst berücksichtigt werden, wenn lange Eiterung und bedeutende Knochenzerstörung, ausgedehnte geschwollene Lymphdrüsenreihen von dem erkrankten Organ nach dem Truncus hingehen, vielleicht auch schon Eiterungen der Drüsen oder käsige Degenerationen in denselben vorhanden sind. Genau dasselbe gilt von entsprechenden Erkrankungen innerer Organe: Tracheal- und Bronchialdrüsenschwellungen und Entartungen nach chronischen Laryngeal-, Tracheal- und Bronchial-Catarrhen, Pneumonien, Pleuriten. Dass die chirurgische Behandlung in vielen solchen Zuständen weit mehr nützt, als alles andere, ist nicht zu bestreiten; zumal wenn es sich um Knochen- und Gelenkserkrankungen handelt; aber auch die Chirurgie reicht in zahlreichen Fällen nicht aus;

da wo Rücken- und Kopfknochen, tiefliegende Drüsen Sitz der Erkrankung sind, steht sie vor einem Noli me tangere, und wir müssen uns nach althergebrachter Art mit entsprechender weniger eingreifender örtlicher Behandlung und daneben durch Allgemeinbehandlung sehen, was erreicht werden kann. Zweckmässig construirte eiweissreiche Nahrung, bestehend aus viel Milch, Eiern, leicht verdaulichem Fleisch (besonders Kalbfleisch und Geflügel, überhaupt weissem Fleisch), weniger Amylaceen; möglichst continuirlicher Aufenthalt in frischer Luft, bei Husten nur in der Sonne und in geschützter Lage, ferner Bäder, mit oder ohne Zusatz von Kochsalz oder Seesalz, Mutterlauge, sowie den verschiedenen Volksmitteln, wie Wallnussblätter- und Wallnussschalenabkochungen, Lohbäder, Kräuterbäder u. dgl. sind hier indicirt. Von innern Mitteln stehen Leberthran, Eisen- und Kalkpräparate, jedes für sich oder einzeln in Verbindung oben an. Vom Oleum jecoris Aselli ziehen wir die reinen Sorten vor, sie werden nicht nur lieber genommen, sondern auch leichter ertragen, ohne die Verdauung zu stören, und sind nicht weniger wirksam als die ordinäre Sorte. Für ihren Gebrauch muss immer ungestörte Verdauung, ungestörter Appetit und kein Durchfall vorausgesetzt werden können; ferner darf kein Fieber vorhanden sein, der Process muss also nicht mehr im Fortschreiten begriffen sein. Eisenhaltiger Leberthran ist theils käuflich, theils einfach darzustellen: Ol. jecoris depurat. 150, Ferr. limat. pulv. 4. M. DS. 1—2 Thee- resp. Kinderlöffel per Tag, nach dem Einnehmen umzuschütteln. Die Verbindung des Ol. jecoris mit Kalkwasser ist in neuerer Zeit lebhaft empfohlen worden; ebenso diejenige von Ol. jecoris mit Kalium jodatum.

Von Eisenpräparaten, die bei bestehender Anämie den Vorzug verdienen, sind nur die leichtest verdaulichen zu wählen: Ferrum oxydatum saccharatum solubile, Ferr. pyrophosphoricum, Ferrum lacticum, Ferr. oxydulato-oxydatum (Eisenmohr), Ferrum hydrogenio reductum, Ferrum carbonicum saccharatum, Citras ammonii cum ferro, Ferrum pyrophosphoricum cum ammonio; ferner die Tinctura ferri pomata mit Syrup. Sacchari aa $\frac{1}{2}$ bis 1 Theelöffelweise 2—3mal im Tag.

Das Jodeisen wird gewöhnlich als Syrupus ferri jodati verordnet; wir verschreiben Ferr. sulfuric. crystallis. mit Kal. jodat. aa 2,0 auf Aq. und Syr. Sach. aa 50,0 Theelöffelweise ein- bis zweimal täglich. Auch das jodeisenhaltige Malzextract ist empfehlenswerth.

Von den Kalkpräparaten sind Aqua Calcis (bes. in Milch), Calcaria phosphorica, Calcaria hypophosphorosa, C. carbonica, auch Calcium chloratum die gebräuchlichen.

In dieser Weise wird man auch jene Kinder zu behandeln haben, bei denen eine Spitzeninfiltration sich nachweisen lässt; wo das Fehlen

von Fieber, der örtliche Befund keine Anhaltspunkte für die Annahme eines Fortschreitens des Processes geben. Manche Aerzte halten viel auf die örtliche Applikation von Derivantien und Resorbentien; Bestreichen der der Lungenaffection entsprechenden Thoraxoberfläche mit Jodtinctur, die Anwendung von Vesicantien, die Einreibung von Crotonöl, von Pustelsalbe. Wir erwarten nichts von allen diesen schmerzhaften und oft gefährlichen Curen; ausser etwa der Tinc. jodi, von der ein Theil verdampft und inhalirt unter Umständen ebenso resorbirend wirken kann, wie das Oleum terebinthinae im Stokes'schen Liniment, das auf den Thorax eingerieben wurde. Gewiss sind kräftige gute Nahrung und Athem- und die Brustmuskulatur kräftigende Muskelübungen, Landluft, Aufenthalt an der See, im Wald, zumal im Tannen- und Fichtenwald, im Gebirge weit bessere Resorbentien, und es werden solche Curen zweifellos unterstützt durch den Genuss eines Natron- oder auch gewisser kalkhaltiger Mineralwässer. So sind empfehlenswerth Curen in Ems, Lippspringe, Ober-Salzbrunn, Reinerz, Neuenahr, Weissenburg (Ct. Bern), Rippoldsau, Petersthal u. a. m. Solche climatische Curen sollten nicht nur 8 bis 14 Tage sondern immer mehrere Wochen eventuell Monate lang fortgesetzt werden; wobei natürlich andere Orte im Hochsommer, andere im Herbst und Frühjahr, andere im Winter in Betracht kommen. In der Schweiz finden wir für die Monate Ende Juni bis Mitte Sept. die geschützten Alpenthäler, die früher pag. 783 genannt wurden, für besser als Bergspitzen oder Kämme; für die Monate Sept. bis Ende October, April bis Ende Juni die Ufer des Genfer Sees incl. Bex, diejenigen des Vierwaldstättersees, der italiänischen Seen; ihnen gleichzustellen wären wohl Meran, Botzen, Arco.

Für den Winter würden in erster Linie Davos, in zweiter Montreux und die Ufer der Seen jenseits der Alpenkette zu empfehlen sein; bei zarter Constitution, Neigung zu immer wieder recidivirenden Catarrhen ist der Aufenthalt in der Riviera vorzuziehen. Durch Milchcuren werden solche Land- und Luftcuren sehr wesentlich unterstützt und daher gewöhnlich damit verbunden. Auch von Kumyscuren, sofern ein wirklicher Kumys erhältlich ist, sind gute Erfolge beobachtet worden. Wir halten aber einen Erfolg für illusorisch, wenn das Präparat in der Stube getrunken wird zu einer Zeit, wo Ausgang ins Freie nicht möglich ist.

Besteht ein abendlich recidivirendes jedoch nicht sehr bedeutendes Fieber, steigt die Temperatur an einzelnen Abenden auf 38, an andern auf 39, und dann wieder nicht über die Norm, so ist aus der Diät alles irgendwie schwerer verdauliche, z. B. Rindfleisch, auszuschliessen; lasse zeitweis Nachmittags oder auf den Abend 1—2 hydropathische Einwicklungen machen, man gebe grosse Gaben Natron salicyl. oder Chinin

in spätern Vor- oder frühern Nachmittagsstunden oder Chinin in kleinern Gaben 0,2—0,3 zweimal pro die; Decoctum oder Extractum chinae, Säuren; lasse in dieser Zeit Ferrum, Ol. jecoris u. dgl. weg; doch kann Eisen mit Chinin in kleinerer Gabe auch solchen Patienten noch gegeben werden.

Für solche Patienten ist ein passendes Roborans das Malzextract, und zwar so lang Fieber besteht, am liebsten das einfache, später das Kalk- oder das Eisenhaltige. Wein halten wir theelöffelweise gegeben ebenso wenig contraindicirt als Zucker; es ist bei guter Verdauung Ungarwein, spanischer Wein, stärkerer Rheinwein, bei Neigung zu Diarrhoe dagegen Portwein, Bordeaux, Veltliner vorzuziehen.

Ist das Fieber ein regelmässig wiederkehrendes hohes oder ein continuirliches mit kurzen Remissionen, so ist, sofern die Kräfte des Patienten es gestatten, energisch dagegen anzukämpfen. Kalte, 2stündlich bis stündlich wiederholte hydropathische Einwicklungen, kalte bis laue, eventuell auch warme Bäder, oder warme allmälig abgekühlte Bäder sind in erster Linie zu empfehlen. Doch sind die Fälle häufig genug, wo man aus diesem oder jenem Grunde (u. a. wegen Eczem- oder Pustelbildung auf der Haut des Rumpfes, so weit die Einwicklungen reichen) die Hydrotherapie verlassen muss. Man behilft sich dann am besten mit einer regelmässig am spätern Vormittag (oder auf den Abend) gereichten grössern Gabe, je nach dem Alter, bei ältern Kindern bis zu 1,0 bis 2,0 gramme steigenden salicylsauren Natrons oder einer dem Alter entsprechenden Dosis Chinins.

Besteht starke diffuse Bronchitis, kann man daneben je nach Umständen Inf. ipecacuanhae, Liq. ammonii anisat. oder Ammon. chlorat., eine Natr. bicarb. haltende Lösung oder ein entsprechendes Mineralwasser nehmen lassen. Besteht nur lästiger trockner Husten, wird Morphium oder Opium in dem Alter entsprechender Gabe ordinirt.

Sind Cavernen nachweisbar, so bleibt sich die Therapie im ganzen ziemlich gleich; bei reichlicher Secretion wird man Adstringentien oder Balsamica, bei fötidem Sputum: Oleum terebinthinae, Oleum Cadeinhalationen, Theerwasserinhalationen (letzteres eventuell auch innerlich zu gebrauchen), sehr verdünnte Carbol- und Thymoleinathmungen anwenden. Bei Hämoptoe ist die absoluteste Ruhe, intern und örtlich Eis, subcutane Injection oder der interne Gebrauch von Extract. secalis cornuti oder Ergotin oder Acidum sclerotinicum zu empfehlen; doch behält das altbewährte Acidum Halleri, Acid. sulf. dilut., das Acid. phosphoricum daneben immer noch seine Berechtigung; ebenso Infusum secales cornuti ohne oder mit Alaun; und Morphium.

Cavernen und selbst Hämoptoe sind für das Kindesalter keine ab-

selute Contraindicationen gegen Gebirgs- selbst Hochgebirgscuren (Davos, Weissenburg, Ctn. Appenzell), sofern die Lage des gewählten Ortes eine geschützte ist.

Bei Pneumothorax ist eine symptomatische Behandlung indicirt: Ruhe, Eis, Narcotica; nur bei chronischen Fällen und Integrität der andern Lunge muss die Frage der Punction und Aspiration sowie der Incision und Drainage des Pleurasacks ventilirt werden.

Ihre besondere Berücksichtigung verlangen die Störungen von Seiten des Digestionsapparates. Auch die leichtesten Symptome von Dyspepsie sind zu beachten. Noch sorgfältigere Auswahl der Nahrungsmittel, kohlensaure Alkalien, nach der Mahlzeit etwas Pepsin (Pepsinum germanicum solubile) mit 3—5 Tropfen Salzsäure in 2 Esslöffel Wasser gelöst, 0,3—0,5 oder auch bloss Acidum hydrochlor., Amara (Nux vomica, Gentiana, Extract. chinae) würden in solchen Fällen am Platze sein; wo Erbrechen oder Uebelkeit vorhanden, der Genuss eines Natronsauerwassers, Selterser-, Sulzmatter-, Giesshübler-, Passugger-, Vichy-Wasser u. s. w.; oder Natr. bic. in Solution, Saturationen; oder Bismuthum nitric. in kleinen Gaben, Kreosot. Ist die Milch die Ursache der Magenstörung (Uebelkeit, Druck), so lasse man sie mit einem der genannten Säuerlinge oder mit Natron bicarbon. geniessen. Stellt sich Durchfall ein, ist dessen sorgfältige Hebung gleichfalls indicirt: besteht er längere Zeit, so ist es oft sehr schwer, ihn zu bemeistern, und doch ist er für die ganze Oekonomie des Organismus sowohl als auch für das Fortschreiten der Lungenaffection von Wichtigkeit. Richtige Auswahl der Diät ist auch hier wieder das erste. Wenn die Milch die Diarrhoe befördert, lasse man Aqua Calcis eventuell Cacao, Eichelkaffee, Gerstenschleim zusetzen oder koche sie mit etwas Gerstenmehl, Hafermehl oder Linsenmehl. Obst, Gemüse lasse man bei Seite; ersetze sie durch kräftige Fleischbrühe, Fleischextractlösung, Fleischpepton, Fleischpepton mit Cacao, das mit Wasser sowohl als auch mit Milch gekocht gerne genommen wird.

Medicamentös sind Opium in Pulver oder schleimiger Mixtur, Bismuthum subnitricum, Tannin, Extract. ligni Campechiani, Decoct. Ratanhiae, Decoct. rad. Colombo zu empfehlen; auch wir haben von grossen Gaben von Salzsäure in schleimigem Vehikel noch guten Erfolg gesehen, wo alles andere im Stich liess.

Wenn Oedeme, Ascites, Hydrops auch anderer Körperhöhlen vorliegen, gelingt es bisweilen durch reichlichen Milchgenuss die Diurese so zu steigern und die Ernährung soweit zu bessern, dass die Oedeme wieder theilweise, selbst ganz verschwinden. Warme Bäder, Einwickelungen, Schwitzenlassen unterstützen diese Intentionen, während auch

unseren Erfahrungen Pilocarpin wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen gerade in solchen Fällen sehr grosse Vorsicht erheischt.

Die Nachtschweisse sind bei Kindern selten so lästig, dass sie Veranlassung zu therapeutischen Eingriffen geben; Mineralsäuren dürften meist hinreichen, sie zu mildern; es wird empfohlen, sie zu diesem Zweck in kaltem Salbeithee zu ordiniren. Kalte Abreibungen, kalte Waschungen event. Douchen könnten in zweiter Linie versucht werden und erst in letzter Instanz Extract. Belladonnae oder in minimaler Dosis, 1/10 bis höchstens 1/2 Milligram des Atropin.

Nierenaffectionen, Amyloiddegeneration von Niere, Leber, Milz u. a. Organe bedingen unsers Erachtens keine besondere Indication als etwa Unterhaltung der Diurese (Milch, Liq. Kali acetici, Tart. boraxat. etc.) und dass man solche Kranke nicht mit weiten Reisen nach entlegenen Curorten zweck- und nutzlos quält: ein Grundsatz, der auch bei ausgedehnter Erkrankung beider Lungen, bei starkem Fieber mit rasch sich ausbildender Abmagerung und sichern Diagnose oder starkem Verdacht auf Miliartuberculose befolgt werden sollte.

Literatur.

Die Lehr- und Handbücher von Rilliet und Barthez, Gerhardt, Steiner u. a. m. — Dr. Weiss, Phthisis nach Masern. Journ. f. Kinderkhtn. v. Behr. u. Hildebrandt. Bd. 12. S. 19 u. 30. — Engert, Tuberc. u. Scrophulose (Eczem als Ursache; Heredität v. d. Elt.; Tub. mit Syphilis) Behr. u. Hildebr. Journal 1858. 30. p. 371. Chronische Pneum. im Kindesalter ebd. loc. 1858 31 p. 390. — Lussinski, Jahresber. des öffentl. Kreisinst. Mariahilf etc. ebd. loc. 1859, 33. p. 461. — Bouchut, über die granulöse u. tuberculöse Pneumonie der Kinder ebd. loc. (Ref.) 1860, 35 288. — Bouchut, über die chron. Congestion der Lungen, die für Phthisis im ersten Grade gehalten werden kann. ebd. l. 41. p. 258. — Henoch, Beiträge I. 1861 und II. 1868. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift XXII. 1865. 2. Bd. 31. — George Buchanan, M. D. Drei Vorlesungen über die Diagnose u. Behandlung der Lungenkrankheiten bei Kindern. Lancet Jan. u. Febr. 1868. p. 113 ff. — Abelin, Mittheilungen aus der Kinderklinik im Allgem. Kinderhaus zu Stockholm 1868. Behr. u. Hildebr. Journ. 1870. 29. p. 453. — Rasmussen, On haemoptysis in children, illustrated by 2 cases. Med. T. et Gaz. 1871 Sept. 2 u. 16. p. 271—349. — Dr. Happe-Oldesloe, über käsige Pneumonie. Rostocker Naturforsch. Versammlg. 1871. — Henoch, Charité-Annalen pro 1874. I. Bd. p. 562. — Thorsesen, Phthisis pulmon. im Zusammenhang mit Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkde IX. 442. — Demme, Bericht des Jenner'schen Kinderspitals 6. & 7. 1875. — Reimer, path. anat. Mittheilungen. Jahrbuch f. Kinderkhtn. X. p. 221 u. ff. 1876. — Fleischmann, zur chron. Spitzenpneumonie der Kinder. Wiener med. Presse 1876. 20. — E. Smith, the wasting diseases of children, 1878.

Weitere Literat. siehe bei Rühle in Ziemssens Handbuch und bei Fränkel dieser Bd. I. Abthlg. p. 153.

Der hämorrhagische Infarct

von

Prof. Dr. C. Gerhardt.

Literatur.

C. M. Billard, Traité des maladies des enfans. Par. 1833. S. 529. — F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Par. 1842. T. I. S. 289 u. 304. — A. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. III. S. 79. — Löschner, Pylephlebitis, Icterus etc. Jahrb. f. Kinderheilkunde II. p. 140 u. IV. p. 68. — F. Weber, Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen II. S. 56. Kiel 1852. — Rilliet et Barthez Bd. II. S. 289. — Köstlin, Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Neugeborenen. Arch. f. phys. Heilkde XIII. 2. 1854. — Langenbeck, Thrombose des oberen Sichelblutleiters, metastatischer Abscess in der Lunge. Deutsche Klinik 1861. S. 73. — C. Rauchfuss, Ueber die Lungenentzündung der Säuglinge. Journ. f. Kinderkrkhtn 1859. — Id., Ueber Thrombose des Ductus art. Botalli. Virch. Arch. Bd. XVII. S. 376. — Id., Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterie eines 4 W. alten Kindes. Ibid. S. 174. — Id., Zur Casuistik der Gefässverschliessungen. Virch. Arch. XVIII. S. 537. — A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten Bd. I. Lief. II. Berl. 1865. S. 168 u. f. — Weickert, Diphtheritis und Pneumonia haemorrhagica bei einem 3 Tage alten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilkde III. 332. — Reimer, Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sin. cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderkrankheiten Bd. IV. S. 252. — C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann Nr. 91. — J. Cohnheim u. M. Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterie. Virchow's Archiv Bd. 65. S. 99. — L. Atkins, Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern. Diss. Zürich 1872.

Allgemeines.

Nachdem Laennec den hämorrhagischen Infarkt beschrieben hatte, wurde er bei Kindern sehr früh schon von Denis und Billard berücksichtigt und nachgewiesen. Später scheint er ziemlich in Vergessenheit gekommen zu sein, bis er durch die Arbeit von Köstlin und durch eine Reihe vortrefflicher Abhandlungen von Rauchfuss wieder zu Ehren gebracht wurde. Letzterem war es namentlich auch möglich, die inzwischen erschienenen Forschungen Virchow's über Thrombose und Embolie für die Verwerthung seiner an einem grossartigen Material gesammelten Beobachtungen heranzuziehen. Dem

entsprechend hat die Krankheit in der Klinik der Kinderkrankheiten von A. Steffen unter dem Namen: circumscripte Pneumonie auf dem Wege der Gefässe, also durch Embolie oder Septikämie entstanden — eine recht eingehende Besprechung gefunden. Wenn man die pädiatrische Literatur durchmustert, so findet man eine ziemlich grosse Zahl von Einzelbeobachtungen vor. Man findet besondere Entstehungsweisen, die mit der Schliessung der Fötalwege im Zusammenhange stehen und einen bedeutsamen Einfluss auf die Entstehung des sonst im Kindesalter so seltenen Pneumothorax vor. Die Diagnose allerdings erscheint viel schwieriger als bei Erwachsenen, schon weil die wichtige Form des blutigen Auswurfes fehlt, weil die Anfangssymptome verwischt sind, weil man nicht nur wie bei Erwachsenen von Pneumonie, sondern auch von Atelektase zu unterscheiden hat. Indess sind doch so manche Anhaltspunkte zur erfolgreichen Verwerthung der in neuerer Zeit begründeten diagnostischen Regeln gegeben und lässt sich hoffen, dass bei allgemeinerer Beachtung dieser Krankheitsform auch die diagnostischen Schwierigkeiten, die sie bietet, öfter überwunden werden.

Anatomische Verhältnisse und Pathogenese.

Der hämorrhagische Infarkt findet sich häufiger an der Peripherie als im Inneren der Lunge, gehört mehr den Unterlappen als den oberen an und betrifft häufiger die rechte als die linke Seite. Letztere Angabe findet sich schon bei Billard vor. Die an der Peripherie der Lunge bilden vorwiegend keilförmige Heerde mit breiter, convexer von einem Faserstoffnetz bedeckter Basis an der Pleura, indess die Spitze dem Hilus der Lunge zugekehrt ist. Seltener sitzen unter der Pleura Platten oder unregelmässige Knollen, wie sich letztere öfter im Inneren der Lunge vorfinden. Der Umfang des Infarktes ist hie und da sehr gering, dem einer Erbse oder eines Kirschkernes gleich, kann aber auch bis zu fast dem vollen Umfange eines Lappens heranwachsen. Das Gewebe ist auf dem Schnitte dunkelschwarzroth, glatt, fest, luftleer, an der Grenze luftarm. Nur wenig blutige Flüssigkeit lässt sich abstreichen. Die Begrenzung ist im Anfange diffus, ein blutiges Oedem macht den Uebergang zum gesunden Gewebe. In der Mitte des Infarktes oder an der Spitze des Keiles, den er bildet, findet sich gewöhnlich ein verstopfter Lungenarterienast. Seinen Inhalt bildet gewöhnlich ein derbes, entfärbtes Blutgerinnsel, das manchmal den Wänden anhaftet oder auch schon in der Mitte zu einem puriformen Brei erweicht ist. Das Gerinnsel lässt sehr oft durch abgerissene Flächen, dadurch dass es auf einer Bifurkationsstelle reitet oder durch zusammengerollte oder wie ein Faden aufgewickelte Beschaffenheit seine embolische Abstammung er-

kennen. Jüngere Schichten können sich schon bei Lebzeiten um den eigentlichen Embolus angelagert haben. Anderemale sind mehrere Aeste der Pulmonalarterie so gleichmässig mit Gerinnseln ausgegossen, dass deren autochthone Entstehung wahrscheinlich wird.

Der Infarkt grenzt sich bei längerem Bestande schärfer ab. Seine anfänglich schwarzrothe Farbe wird mehr grauroth, blassroth, der Umfang vermindert sich, der Schnitt wölbt sich weniger hervor und zeigt ein trockeneres oder doch saftärmeres Ansehen. Unter günstigen Umständen findet von da aus eine ununterbrochene Schrumpfung statt, so dass er schliesslich einen gelbweissen harten kleinen Knoten unter der eingezogenen Pleurafläche bildet. War der Embolus septisch inficirt und war er nicht in eine wahre Endarterie gerathen (Cohnheim), so wandelt sich der Krankheitsheerd in einen Abscess oder Brandheerd um. Derartige eiterige Metastasen in der Lunge sind im Kindesalter durchaus nicht selten beobachtet, so beschreibt Langenbeck einen abscedirenden Infarkt der Lunge, der von einer Sinusthrombose her embolisch entstanden war. F. Weber schildert eine Brandhöhle, die inmitten hämorrhagischer Infarkte bis zur Pleura reichte. Solche Höhlen können durchbrechen und Pneumothorax verursachen, wie dies Rauchfuss von einem 2wöchentlichen Kinde beschrieb, das seine Lungen-Emboli aus dem thrombosirten Ductus arteriosus Botalli entnommen hatte. Auch der einfache Zerfall des infarcirten Gewebes ohne Eiterbildung und ohne jauchige Produkte scheint öfter im Kindesalter vorzukommen. So fanden Rilliet und Barthez bei einer Variolaleiche eine Caverne mit geruchlosem Inhalte, aus einem Infarkt hervorgegangen, einzelne Fälle von Rauchfuss und von Barrier weisen ähnlichen Befund auf. Die aus einem Infarkt hervorgegangene Höhle, gleichgültig ob sie Eiter, Brandjauche enthält, oder aus einfacher Erweichung hervorging, kann ihren Inhalt durch einen Bronchus entleeren und zur Abgrenzung, Reinigung, Schrumpfung und Heilung gelangen, oder sie nach Nekrotisirung und Durchbrechung der Pleura zum Pneumothorax führen, oder durch Blutung oder bei den erstgenannten durch septische Infection kann der tödtliche Ausgang erfolgen.

Die Pleura wird bei allen peripher sitzenden Infarkten in Mitleidenschaft gezogen, einfachsten Falles geschieht es durch Ablagerung eines Faserstoffbelages auf ihre trübe und geröthete Oberfläche. Wo der Infarkt sehr massig ist, oder wo die entzündete Pulmonalpleura mit der gegenüberliegenden costalen verwächst, bleibt es hiebei. Oder aber ein reichlicher trüb seröser Erguss tritt hinzu. An der zurückgeschobenen Lunge können deformirende pleuritische Vorgänge Platz greifen, die oft zu seltsamen Umrollungen und sonstigen Formveränderungen

des infarcirten unteren Randes Veranlassung geben. So sah ich wiederholt ein Stück der Costaloberfläche der Lunge auf die Superficies diaphragmatica, da wo sie durch einen zerfallenden Infarkt durchbrochen war, mittelst Einrollung des Randes herangezogen und aufgelöthet. Für die Entstehung des Pneumothorax im Kindesalter scheint der Infarkt eine bedeutsamere Rolle zu spielen als die Lungenphthise.

Die meisten Fälle von hämorrhagischem Infarkt entstehen durch Embolie. Man findet in den Leichen dann auch diejenigen thrombotischen Veränderungen, durch die das embolische Material geliefert wurde. In dieser Beziehung hat das früheste Kindesalter Manches eigenthümliche aufzuweisen. Vor Allem gehört dahin die Thrombose des arteriellen Ganges, die nach zwei verschiedenen Seiten hin ihre embolischen Geschosse werfen kann, in das Aortengebiet und in den kleinen Kreislauf. *Rauchfuss* fand unter 1800 Sectionen von Säuglingen siebenmale Verstopfung der Pulmonalarterie, davon viermale embolischer Natur, hievon wiederum zweimale durch Emboli aus dem Ductus Botalli. Kommt es zur Zeit, wo der Gang sich schliessen sollte, in abnormaler Weise zur Thrombenbildung, so sollte man erwarten, dass auf der Aortenseite des Ganges die Verhältnisse hiefür günstiger seien, denn wo der Gang nur theilweise offen bleibt, ist dies gerade in der Regel an seinem Aortenende der Fall. Die Verschleuderung von Thromben wird aber doch leichter nach dem Pulmonalgebiete hin stattfinden. Die Thrombenbildung wird nothwendig eine Verzögerung des Schliessungsvorganges mit sich bringen. Inzwischen erlangt der linke Ventrikel und der Aortendruck das Uebergewicht, und wenn eine Strömung in dem Gange noch oder wieder stattfinden sollte, so muss sie von links nach rechts hinüber gehen und auch in dieser Richtung den Lauf von Thrombusbröckeln bestimmen.

Die marantische Thrombose von Säuglingen kommt hauptsächlich unter dem Einflusse des Brechdurchfalles zu Stande, durch Eindickung des Blutes verursacht. Sie hat andere Lieblingssitze, als die marantische Thrombose der Erwachsenen. Während es für letztere hauptsächlich die rechtsseitigen Herzhöhlen, die Venen der unteren Extremität und die Geflechte um Uterus und Prostata sind, muss man bei Neugeborenen und Säuglingen die *Hirnsinus* und die *Nierenvenen* obenanstellen. Es liegt nahe, einen Theil dieser Differenz aus der vorwaltenden Horizontallage zu erklären, während später bei häufigerer verticaler Stellung die Venen der unteren Extremität nach und nach erweitert werden. An den Genitalorganen fehlt noch jene Dilatation der Venen, die später aus functionellen Hyperämien hervorgeht. In der That finden sich Embolien mit den zugehörigen Infarkten von Hirn-

sinusthrombose abstammend verzeichnet bei Langenbeck, Rauchfuss, Reimer u. A. Wenn ich nun auch von der Nierenvenenthrombose, die sich immer mehr als ein häufiger Befund bei marantischen Säuglingen herausstellt (vergl. die Arbeiten von O. Pollak, Parrot und Hutinel), keine direkten Beobachtungen über Embolie der Pulmonalarterie, die von da her abstammte, beibringen kann, so möchte ich doch auf eine Stelle bei Bednar hinweisen, von der schon Beckmann in seiner bahnbrechenden Arbeit über Nierenvenenthrombose die Vermuthung aussprach, dass *sie* sich auf dieses Verhältniss beziehe. Vielleicht seien die Pfröpfe in den Gefässen übersehen worden. Die Stelle lautet: »Die Hämorrhagie der einen oder der anderen Niere entweder in den Pyramiden oder in den Nierenkelchen, zuweilen neben Hämorrhagie der Lunge ergänzt in seltenen Fällen den Befund der an Brechdurchfall verstorbenen Säuglinge.«

Ausser diesen beiden finden wir von embolisirenden marantischen Thrombosen im Kindesalter erwähnt: solche aus dem rechten Herzen, einmal aus dem Ventrikel, einmal aus dem Vorhofe bei Rauchfuss, aus dem rechten Herzohr bei Billroth, aus dem rechten Ventrikel bei Sturges, aus der Vena cava infer. bei Wyss, aus der Cruralvene (Löschner).

Auch die Thrombosen, die mit entzündlichen und traumatischen Veränderungen an den Gefässwandungen in Beziehung stehen, haben bei Neugeborenen einige besondere Entstehungsweisen. So erwähnt Köstlin braune pyämische Lungenerweichung, die er von Veränderungen der Venae diploeticae bei Kephalhämatom ableitet. Bednar erwähnt unter den Ursachen von Lungenmetastasen Caput succedaneum, und ebenso wie Köstlin Phlebitis umbilicalis. Auch Vereiterung des subcutanen Bindegewebes in Folge des Erysipels und bösartige Formen von Variola, selbst Vaccina werden öfter beschuldigt. Ein im Gefolge von Variola entstandener erweichter hämorrhagischer Infarkt wird von Rilliet und Barthez erwähnt. Besondere Bedeutung ist in der Richtung noch beizumessen der Caries des Felsenbeines, wie sie sich so oft aus Otorhoe entwickelt. Die hier in Frage kommende Thrombose des Sinus transversus ist um so wichtiger, weil sie direkt an die Jugularvene bereits anstösst, sich in sie fortsetzen kann, und weil es sich meist um Krankheitsformen handelt, die in ihren Anfängen aufmerksam behandelt nicht zu so schlimmen Ausgängen geführt hätten. Rechtsseitige Endocarditis kommt seltener in Frage, doch mag ein Fall von Hennig dafür angeführt werden.

Unstreitig entsteht nicht bei jeder Embolie ein blutiger Infarkt. Es kann sich um capilläre Embolieen handeln, deren Folgen sich nur

microscopisch abspielen, oder um grosse Massen, die augenblicklichen Tod zur Folge haben. Im Kindesalter ist dies kaum beobachtet. Aber auch sonst findet sich bei marantischen, blutarmen Individuen nicht selten hinter dem Embolus nur eine schlaffe graurothe Hepatisation, Oedem der Lunge, selbst ziemlich unverändertes Lungengewebe.

Andererseits kommt hämorrhagischer Infarkt vor ohne Embolie, durch autochtone Thrombose der Lungenarterie bedingt. Hierhin gehören namentlich Fälle von Compression der Lunge und ihrer Gefässe z. B. durch Hinaufdrängung des Diaphragma's oder durch intrathoracische Geschwülste. Auch die zahlreichen weisslichrothen Infarkte, welche man bei Sectionen leukämiekranker Kinder oft in grosser Zahl antrifft, machen oft den Eindruck, als ob sie mehr von Anhäufung weisser Blutzellen und örtlicher Verstopfung der Gefässe herrührten.

Krankheitszeichen.

Die Vorakte blutiger Infarkte sind meistentheils Thrombose und Embolie.

Die Symptome der Thrombose können für einzelne Formen gut ausgesprochen sein, so für die Verstopfung der Hirnsinus, der Cruralvene; für Thrombose des rechten Herzens sind die Symptome selten klar; für die des arteriösen Ganges kennt man kein Symptom.

Bei Erwachsenen ist der Akt der Embolie in grössere Lungenarterienäste bezeichnet durch Frost, Ohnmacht, Athemnoth, blasses blutleeres Aussehen, bei Kindern findet man nur selten einen Anfall von Athemnoth oder Schwächeanwandlung gut ausgeprägt, dagegen ist das veränderte Aussehen schon öfter den Beobachtern aufgefallen. Dass die Embolie eine solche kurzdauernde und nicht sehr hoch gehende Temperatursteigerung auch bei Kindern mit sich bringen kann, wie sie bei Erwachsenen öfter aber keineswegs constant vorkommt, lässt sich von vornherein nicht bezweifeln, wenn auch der Beleg erst noch an klaren Einzelfällen zu erbringen sein wird.

Der Infarkt selbst bewirkt A t h e m n o t h, die in den nächsten Tagen sich rasch mindern oder in Folge hinzutretender pleuritischer Vorgänge andauern und einen ähnlichen Charakter annehmen kann wie bei croupöser Pneumonie: kurze, oberflächliche, von Schmerz unterbrochene Athemzüge, bei trockenem leeren Husten. Unter den p h y s i k a l i s c h e n Z e i c h e n stellen sich zuerst grossblasige Rasselgeräusche, die man an dem unteren hinteren Theile der Unterlappen, meist rechts findet und an der Stelle der Rasselgeräusche entwickelt sich im Laufe einiger Tage eine verschieden umfängliche Dämpfung des Percussionsschalles mit Verstärkung der Stimmvibrationen und vielleicht

auch bronchiales Athmen. Je nach Umständen können pleuritische, Höhlen- oder Pneumothorax-Symptome im weiteren Verlaufe hinzutreten. Von der Dämpfung des Infarktes giebt bereits Billard ausführlich an, dass man sie das Kind frei in der Luft haltend leise percutirend am Rücken und den Seiten der Brust suchen müsse. Wenn der Auswurf bei den Krankheiten der Athmungsorgane kleiner Kinder meist mangelt, namentlich bei der Pneumonie in der Mehrzahl der Fälle auf dies werthvolle Zeichen meist verzichtet werden muss, so verhält es sich beim blutigen Infarkte kaum anders. Doch sind in einzelnen Fällen vereinzelte blutige Sputa beobachtet worden, so von Köstlin bei einem 16 Tage alten Kinde.

Im Ganzen muss man zugestehen, dass im Kindesalter die Symptome unvollständiger und undeutlicher entwickelt zu sein pflegen als bei Erwachsenen, so dass die Diagnose gar oft zwischen Atelektase, Pneumonie und Infarkt schwanken wird. Den zugleich seltener vorkommenden Infarkt wird man von jenen häufiger vorkommenden Zuständen hauptsächlich von folgenden Gesichtspunkten aus unterscheiden können. Die Erscheinungen setzen acut ein, mit der Embolie tritt eine bedeutende Verschlimmerung des ganzen Befindens und Erschwerung der Respiration ein, ähnlich wie bei einer Pneumonie. Dagegen ist höchstens im ersten Anfange, sicher nicht mehr in den nächsten Tagen der fortdauernden Erkrankung der Verlauf fieberhaft. Während die Krankheit sich so fieberlos hinschleppt, entwickeln sich pleuritische Symptome, namentlich frequentes, kurzes Athmen, unterbrochener Schrei, abgebrochener sichtlich schmerzhafter Husten. Atelektase bringt dergleichen nicht mit sich. Wenn auch die Kleinheit des Pulses und die Cyanose sich ähnlich wie bei Atelektase gestalten können, so kommt doch oft bei zerfallenden Infarkten eine icterische Hautfärbung vor, die wieder mehr den pneumonischen Verhältnissen sich nähert. Während die Atelektase langsam wächst und vielleicht nach längerer Zeit durch das Hinzutreten bronchopneumonischer Prozesse fieberhaft wird, entsteht die Dämpfung des Infarktes zwar auch langsam und bildet sich dann langsam zurück, aber sie ist höchstens im Beginne fieberhaft, später nicht. Am ersten kann man dann die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen, wenn die embolische Quelle zuvor zu erkennen oder doch zu vermuthen war.

Behandlung.

Die in Rede stehende Krankheit ist bisher meistens als unerwarteter Befund in Kinderleichen getroffen worden. Von einer ausgebildeten Therapie kann darum nicht die Rede sein. Man wird im ersten

embolischen Zeitraume der heftigen Dyspnoe gegenüber narcotische Mittel anwenden und Excitantien, also Opium, Morphin in kleinen Dosen und daneben Wein, Campher, Ammoniakalien, Moschus. Von Blutentziehungen, die bei Erwachsenen wegen starker Cyanose indicirt sein können, wird man bei Kindern kaum Gebrauch machen. Im weiteren Verlaufe wird man sich auf die Vorsorge für gute Ernährung, reine Athmungsluft und ein tonisches, antiseptisches Verfahren verlegen müssen, ausgehend von der Ueberzeugung, dass die Hauptgefahr durch den embolischen Act bedingt wird, dass der Infarkt an und für sich heilt und höchstens noch durch septischen Zerfall weitere Gefahren bedingen kann.

Lungengangrän

von

Prof. O. Kohts.

Literatur.

Archives de médecine, août et septembre 1843. D. II. 385. III. 34. — Archives générales de médecine. Paris 1861 pag. 386. Recherches sur la gangrène pulmonaire et spécialement sur la nature et le traitement de cette maladie et de la gangrène spontanée chez l'enfant par le docteur Boudet. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Mrs. E. Barthez et F. Rilliet. Paris 1861. — Barrier, Traité des maladies des enfants T. I. pag. 329. 1842. — Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten nach Charles West, deutsch bearbeitet von Prof. Dr. E. Henoch. Berlin 1872, französisch von Dr. Archambault. Paris 1875. — Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge von Alois Bednar. III. Theil. Wien 1852. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Alfred Vogel. Stuttgart 1876. — Kinderkrankheiten von Vogel 1876. pag. 251. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. pag. 14. Weber. — Klinische Fälle aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag, mitgetheilt in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde 4. pag. 122. Kirchner. — Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVI. pag. 75. — Bulletins de la société anatomique de Paris 1837, pag. 18, 1840, pag. 299, 1843 pag. 42, 1844 pag. 265, 1850 pag. 170. 1851, pag. 302, 1864. (Machenaud) 1869 (M. Lépine). — Schmidt's Jahrbücher 46—47. pag. 287. 52—53. pag. 193. 54—55. pag. 33. 57. pag. 60. 103. pag. 220. 1872. pag. 229. 1875. pag. 118. — Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin von Canstatt und Eisenmann 1841. 3. B. pag. 317. 1842. 3. B. pag. 354. 1846. pag. 614. 1850. 3. B. pag. 219. 1865. 3. B. pag. 272. 1870 pag. 125. — Heidelberger Annalen XII. 1. 1846. — Prager Vierteljahrsschrift XXI. 1864. pag. 92. IV. Band. Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef Kinderspitale zu Prag von Dr. Steiner und Dr. Neureutter und Fischel. Prager Vierteljahrsschrift 1847. — Klinik der Kinderkrankheiten von Dr. A. Steffen. II. Band. Berlin 1869. — Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern von Louisa Atkins aus London. Inaugural-Dissertation. Zürich 1872. — Casper's Wochenschrift No. 18. — Deutsche Klinik 15—17. 1852. — De la gangrène du poumon. Thèse de Paris 1810. pag. 14. par Laurence. — Die Aetiologie des Lungenbrandes. Inaugural-Dissertation von Gustav Cohen. Strassburg 1876. — Ueber Lungenbrand von Prof. E. Leyden. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. No. 26. — Medicinische Centralzeitung 1866. No. 23. (Jaffe). — Lancet 1848. pag. 2. — Dubl. quarterly journal 1856. Fall I. — Expérience I. pag. 327. Fall 4. Paris 1838. — Grisolle, traité de la pneumonie. Paris 1841. pag. 343. — Anatomische Beiträge der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane von Dr. Carl Eduard Hasse. Leipzig 1841. pag. 288—297. — Virchow's Archiv V. pag. 275. — Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Dr. Aug.

Forster. Leipzig 1854, pag. 165. — Andral. Clin. méd. Tom. III. pag. 64. — Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. II. Theil von Ziemssen pag. 98 und pag. 368. 1874. — Lungenbrand von Hertz. Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparats II. herausgegeben von Ziemssen 1874.

Die Lungengangrän im Kindesalter hat erst durch Boudet und namentlich durch Barthez und Rilliet eine genaue Bearbeitung erfahren. Taupin und Tourdes bringen den Lungenbrand mit der Gangrän des Mundes in Zusammenhang; Boudet, der 5 Fälle beobachtet hat, macht auf den scorbutischen Charakter dieser Krankheit aufmerksam, und Barrier wie West haben je nur einen Fall von Lungengangrän bei Kindern gesehen.

Der Fall von West betrifft ein 3jähriges Mädchen, das in seinem 2ten Lebensjahre eine heftige Lungenentzündung überstand, und am 4. Februar 1843 wieder anfing zu husten und kurz zu athmen.

Auf den Gebrauch von 0,03 Calomel und Pulv. Doveri, 3stündlich verordnet, sowie nach Applikation von 4 Blutegeln unter der rechten Scapula trat vorübergehende Besserung ein. Nach 10 Tagen gesellte sich Noma hinzu, die Ulceration des Zahnfleisches griff auf die Falten der Unterlippe über. Drei Schneidezähne fielen aus, und unter sich allmählig entwickelndem Collaps starb das Kind, 19 Tage nach dem Beginn der Krankheit. Bei der Sektion fand man die rechte Lunge mit Ausnahme des oberen inneren Randes des rechten Oberlappens, der emphysematös war, vollständig hepatisirt. In dem Oberlappen bemerkte man nach dem Einschnitt eine unregelmässige Höhle in der Grösse eines Hühnereis, nach verschiedenen Richtungen von Bronchien und Gefässen durchkreuzt, blossgelegt, die eine schmutzig graugrüne, äusserst stinkende Masse enthielt, und in welche nekrotische Gewebsfetzen hineinhingen. Das umgebende Parenchym und auch andere Theile des Lappens zeigten einen hohen Grad purulenter Infiltration, der untere Lappen enthielt ebenfalls eine kleine Caverne, die etwas gelben, weniger übelriechenden Eiter enthielt.

Nach der Auffassung von West war die Lungengangrän von einer eigenthümlichen Alteration des Blutes abhängig, und er stützt diese Annahme durch die Thatsache, dass der Lungenbrand häufiger zu Pneumonie bei exanthematischem Fieber als zu idiopathischer Lungenentzündung hinzutritt.

Bednar hat in der Findelanstalt zu Wien nur 2mal Lungenbrand beobachtet. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 8 Monate altes Mädchen, das an Caries des Felsenbeins und an katarrhalischer Pneumonie litt. Bei der Autopsie fand man die oberen Lungenlappen blass, voluminös, blutleer; in den unteren theils katarrhalisch verdichtetes Gewebe, theils lobuläre, mit stinkender missfarbiger Flüssigkeit infiltrirte Stellen, in den Bronchien gelblich grünen, stinkenden Schleim. Der zweite Fall betrifft ein 2 Monate altes Kind mit hereditärer Syphilis, bei welchem im Verlauf einer heftigen Otorrhoe mit consekutiver Caries des Felsenbeins der äussere Gehörgang gangränös wurde, und wo man bei der Sektion einen grossen Theil des linken oberen Lappens brandig

beträchtlich, missfarbig, von einer bräunlichen, trüben Serosität erfüllt vorfand, der den charakteristischen Geruch des Lungengangrän darbot.

Hennig's eigene Beobachtungen über Lungengangrän beziehen sich auf ein Mädchen von 3½ Jahren, welches nach Morbillen unter fieberhaften Erscheinungen eine Verdichtung des linken unteren Lungenlappens und Intestinalkatarrh zurückbehielt, und zu Grunde ging, ohne im Leben Symptome der Lungengangrän darzubieten.

Bei der Obduktion constatirte er diffusen Lungenbrand links hinten unten, durchsprengt mit käsigen Heerden circumscripter Pneumonie. In der rechten Lunge Bronchiolitis, Oedem, chronische Tuberculose. Die Lungenpleuren beiderseits waren fast vollständig mit den Costalpleuren verwachsen.

Vogel beobachtete einmal einen Fall, in welchem ein 14jähriger Knabe Lungengangrän acquirirte, nachdem beim Lachen eine Grasähre in den Larynx gelangt war. Nach einigen Tagen stellten sich die Symptome einer Pneumonie ein, das Fieber wurde unregelmässig, und nach Expektoration von stinkendem Auswurf mit Lungenfetzen war die Diagnose auf Lungenbrand gesichert. Der Patient hustete Monate lang stinkende Massen aus, und erst nach 6 Jahren war von der Caverne, die sich im Laufe der Krankheit entwickelt hatte, kaum noch etwas nachweisbar.

Eine ähnliche Beobachtung besitzen wir von Dr. A. Rothmund: Ein 16jähriger gesunder Knabe verschluckte am 21. September 1853 eine Aehre von hordeum murinum. Einige Minuten nachher entstand Würgen und Erstickungsangst; dann trat aber wieder Erleichterung, und erst am folgenden Tage ein 3stündiger Frost mit folgender Hitze und Erbrechen ein. In der Nacht vom 5ten zum 6ten Oktober entleerte der Patient unter anstrengendem Husten eine widerlich riechende, mehr als 2 Quart betragende Flüssigkeit, mit grünen Fasern durchsetzt, durch Mund und Nase. Am nächsten Tage constatirte man Dämpfung in der Mammargegend von 2½", Puls 124, cavernöses Athmen. Am 7ten Oktober erfolgte eine neue Expektoration stinkender Massen mit Pflanzenfasern vermischt. Bis zum Jahre 1854 wurden öfters stinkende Massen ausgehustet, und nach einem längeren Aufenthalt in einem milden Klima hatte sich der Patient im Jahre 1855 vollständig erholt.

Lungenbrand durch das Verschlucken eines circa 1½ Cent. langen und circa ½ Cent. breiten Knochenstücks beobachtete ich in der hiesigen Kinderklinik bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Nach Expektoration des Knochens nach 10 Monaten, erholte sich das Kind allmählig, und es trat vollständige Heilung ein.

Casuistische Beiträge sind von Weber, Löschner, Langenbeck in Göttingen, Chavignez, Hersert, Young, Stehlmann, Salmet, Blin, Machenaud, Sturges, M. Lépine, Louisa Atkins u. A. geliefert worden.

Ausführliche Monographien über die Lungengangrän der Kinder existiren von Barthez und Rilliet, Steiner und Neureutter und A. Steffen.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Lungengangrän kommt schon in den ersten Lebensjahren vor. Bednar constatirte sie bei einem 2- und einem 3monatlichen Kinde. Baudet's Beobachtungen beziehen sich auf Kinder zwischen dem 2ten und 12ten Lebensjahre. Barthez und Rilliet beobachteten Lungenbrand bei Kindern von 2½ bis 15 Jahren, nach dem 6ten Lebensjahre häufiger als vor demselben; unter den 18 Fällen vertheilte sich die Lungengangrän hinsichtlich des Alters folgendermassen:

Im Alter von 2½ Jahren	1,		Im Alter von 9 Jahren	2,
» » » 3 »	2,		» » » 10 »	2,
» » » 4 »	2,		» » » 12 »	2,
» » » 5 »	1,		» » » 13 »	1,
» » » 6 »	2,		» » » 15 »	1.
» » » 8 »	2,			

Unter den von Steiner und Neureutter citirten Fällen war das jüngste Kind 4 Monate, das älteste 12 Jahre alt. Fischel fand unter 80 Fällen, von denen 25 in der Irrenanstalt, 55 im allgemeinen Krankenhaus zu Prag behandelt wurden, Lungengangrän

im Alter von 2 Jahren 1mal,
» » » 11 » 1 »
» » » 16 » 2 »

Unter 60 Fällen von Lungenbrand, die Lebert zusammengestellt hat (darunter 32 eigener Beobachtung) kamen auf das 1—10te Jahr 6, auf das 11—20te 4 und die grösste Häufigkeit fällt auf das 20—30te Jahr.

Eine Statistik von Laurence aus Pariser Spitälern ergiebt unter 63 Kranken, die an Lungengangrän litten,

im Alter von 1—10 Jahren 1,
» » » 10—20 » 5,

und am häufigsten wurde die Krankheit zwischen dem 20ten und 30ten Jahre beobachtet.

Steffen hat auf das Exakteste 3 Fälle von Lungenbrand bei Mädchen im Alter von 4, 5 und 13 Jahren mitgetheilt, und während meiner Thätigkeit an der Strassburger Kinderklinik hatte ich fünfmal Gelegenheit, Lungenbrand bei einem 8 Monate alten Kinde, bei einem 3-, 6- und 14jährigen Mädchen, ferner bei einem 4jährigen Knaben zu beobachten.

Der Lungenbrand ist immer ein secundärer Process, und, wie Cohen in seiner Dissertation »Die Aetiologie des Lungenbrandes« ganz besonders hervorhebt, muss vorher stets ein anderer primärer putrider Process im Organismus vorhanden sein. Fälle von genuiner Pneumonie, die in Gangrän endeten, sind bei Kindern nicht beobachtet worden, und

so lässt sich annehmen, dass Lungengangrän stets durch Fäulnisserreger zu Stande kommt, die in die Lunge eingeführt werden. Dabei werden die Fäulnisskeime entweder mit dem Beginn des zur Nekrose führenden Processes in der Lunge abgesetzt, oder sie sind schon vorher vorhanden, wie in dem von Cohen mitgetheilten Falle (cf. loc. p. 19).

Die Einführung von Fäulnisskeimen findet statt:

1) Durch die Gefässe, und zwar durch septische Embolieen (vielleicht durch parasitäre Embolieen und Embolieen durch Mikrobakterien), oder durch makroskopisch nicht nachweisbare Einfuhr von Fäulnisserregern aus andern bösartigen Eiterheerden, — durch infectiöse Embolie von Capillaren, vielleicht in seltenen Fällen auch ohne solche.

2) Durch die Bronchien, indem die in dieselben hinein gelangten Körper eine septische Entzündung erregen, oder, indem die durch Embolieen bedingten Nekrosen des Lungenparenchyms unter dem Einfluss eines in den Bronchien schon vorhandenen putriden Materials brandig werden (Cohen).

Resorption von jauchigen, septischen Stoffen, sei es durch die Gefässe oder die Luftwege, findet man namentlich bei Pyämie, bei cariösen Processen im Knochen, nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Erysipelas, und am häufigsten bei Gangrän oder Diphtherie anderer Organe. Schon Boudet macht auf die Complication der Gangraena pulmonum mit Gangrän anderer Organe aufmerksam, und zwar constatirt er die Lungenaffection complicirt mit:

Gangrän des Oesophagus	1 Mal.
» des Zahnfleisches und des Oesophagus	1 »
» des Mundes	1 »
» der Wange » des Zahnfleisches » der Zunge » des Gaumens	1 »
» des Gaumens und der Submaxillar.	1 »

Unter 18 Fällen constatirten Barthez und Rilliet gleichzeitig mit Lungenbrand

Gangrän des Mundes	3 Mal,
» des Oesophagus	2 »
» des Larynx und Pharynx	1 »
» der Bronchialdrüsen und der Pleura	1 »
» der Bronchialdrüsen, der Pleura u. des Oesophagus	1 »
» der Pleura	1 »

Nach den Zusammenstellungen von Cohen scheinen die Infectionskrankheiten mit Ausnahme des Erysipels und der Diphtheritis, viel-

leicht der malignen Endokarditis und Osteomyelitis, dann Lungengangrän im Gefolge zu haben, wenn anderweitige septische Heerde bestehen. Freilich fehlen bei Lungengangrän nach Masern, Scharlach, Typhus auch häufiger die geforderten Bedingungen.

Von 16 Patienten, die Barthez und Rilliet an Lungengangrän behandelten, war dieselbe mit andern Krankheiten complicirt, und zwar folgendermassen (l. c.):

16 Fälle von Lungengangrän bei Masern mit und ohne Pneumonie . . 3 Mal.
mit Pocken . . . . 1 „
„ Scharlach . . . . 1 „
„ typhöser Enteritis . . . . 1 „
„ akuter Tuberkulose mit Darmentzündung . . . . . . 1 „
„ allgemeiner und partieller Tuberkulose mit u. ohne Pneumonie 3 „
„ Darmentzündung und allgemeinem Collaps . . . . . 2 „
„ chronischer Meningitis . . . . 1 „
„ Typhus . . . . 1 „
„ Bronchitis . . . . 1 „
„ Pleuropneumonie . . . . 1 „

Die Krankheiten, in deren Verlauf Steiner und Neureutter bei 24 Fällen Lungenbrand beobachteten, sind, der Häufigkeit nach geordnet, folgende (l. c.):

Lymphdrüsentuberkulose mit oder ohne chronische Darmkatarrh 5 „
Typhus . . . . 3 „
Follikularkatarrh und Dysenterie . . . . . . 3 „
chronische Bronchopneumonie, Darmkatarrh und Lymphdrüsenhyperplasie . . . . 4 „
Bronchitis, Bronchiectasie, Darmkatarrh . . . . . . 2 „
Morbilli . . . . 2 „
Variola . . . . 1 „
Scarlatina . . . . 1 „
Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus, eitrige Meningitis, chronischer Darmkatarrh . . . . . . 1 „
Caries des Fussgelenkes, Lymphdrüsentuberkulose . . . . 1 „
Lymphdrüsen- und Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa, Furunculosis, Darmkatarrh . . . . 1 „

Summa 24 „

Unter 5 von mir behandelten Fällen war Lungenbrand complicirt mit allgemeiner Tuberculose und verkästen Bronchialdrüsen 1mal, mit Diphtheritis 1mal, Caries des Felsenbeins 1mal, Coxitis und secundärer Thrombose 1mal.

Bei cariöser Otorrhoe kommt es relativ häufig vor, dass sich Lungengangrän entwickelt, ohne dass man im Stande ist, den Infectionsheerd zu ermitteln, von dem aus kleine Embolien in die Lungen eingeführt wurden. Nach Leyden's Annahme handelt es sich in solchen Fällen um nicht nachweisbare Metastasen aus Thrombosen der Felsenbeinvenen,

und diese Ansicht findet eine Stütze durch zwei Beobachtungen Traube's, wo die Infection auf dem von Leyden angenommenen Wege vorkam (Deutsche Klinik 1853, Nro. 37. p. 409). Bei deutlichem Infarct in den Lungen und Lungengangrän, waren wandständige Thrombosen in der gleichnamigen Vena jugularis vorhanden. Lungenbrand bei Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus und eitrige Meningitis wurde auch von Steiner und Neureutter beobachtet, und ich selbst behandelte in diesem Jahre in der Kinderklinik ein Mädchen von 14 Jahren, das an Caries des Felsenbeins mit consecutiver Lungengangrän litt, bei welchem man nach dem Tode im Sinus transversus dexter eiterig zerfallene Thrombusmassen vorfand, die exquisit stinkend waren, und wo sich deutliche Spuren von Entzündung und Verdickungen der Sinus-Wandungen bis zu und in die Jugularis nachweisen liessen (s. Krankengeschichte).

Volkmann nimmt an, dass bei Caries des Felsenbeines durch Herabfliessen der Jauche aus der Tuba in den Rachen und in die Luftröhre Lungengangrän zu Stande komme.

Zuweilen werden die ätiologischen Momente für den Lungenbrand dunkel bleiben; es liegt dabei näher, den Fäulnissprocess dem Einfluss der atmosphärischen Luft zuzuschreiben, als sich mit der Annahme einer gangränösen Diathese älterer Autoren zu begnügen (Laurence p. 24).

Verschluckte Fremdkörper, Grasähren (Rothmund-Vogel), Knochenstücke (Leyden), ein verschluckter Kirschkern, (Jaffe), ein Fischwirbel (Laurence) können ebenfalls zur Entstehung des Lungenbrands beitragen. Lungengangrän nach Perforation von Bronchialdrüsen ist von Barthez und Rilliet (c. l. pag. 409. Tome II. 1861) und von mir beobachtet worden (Conf. Krankengeschichte 4.).

Es handelt sich um ein 8jähriges Kind, welches im Verlauf einer allgemeinen Tuberculose Lungengangrän acquirirte. Die beiden Pleurablätter waren durch dicke und feste tuberculöse Einlagerungen verwachsen. Nach Trennung dieser Adhäsionen gelangt man nahe an der Wurzel der Bronchien auf eine Drüse, die der inneren Oberfläche der Lunge anliegt. Beim Aufschneiden sieht man eine grosse Höhle, deren Wandungen schwärzlich sind, und welche einen gangränösen Geruch verbreitet. Diese Caverne, welche ungefähr 4 Centimeter misst, communicirt oben nach der Bifurcation zu mit dem linken Bronchus, nach unten geht sie in eine tuberculöse und zur Hälfte erweichte Bronchialdrüse über.

Lungenbrand nach einfacher Contusion des Brustkorbes, wie von Golding, Stokes, Grisolle, Schroeder van der Kolk, Fournet und neuerdings Leyden berichtet wird, ist bisher bei Kindern nicht zur Beobachtung gekommen. Ebenso ist es nicht bekannt, dass im kindlichen Alter Lungengangrän durch Perforation der Lunge von

Oesophagus her, durch Abscesse und Jaucheheerde in der Brust- oder Bauchhöhle entstanden ist.

Beim Durchgehen der in der Literatur verzeichneten Fälle sehen wir, dass der Lungenbrand sonst nur im Verlauf von Krankheiten auftritt, welche den Ernährungsstand herabsetzen, und die Blutbildung in sehr schwächender Weise beeinträchtigen. Steffen knüpft daran die Hypothese, dass unter eintretendem Collaps, bei geringeren Excursionen des Thorax und mangelhafter Expansion der Lungen, endlich bei der Schwächung der Herzaction die Möglichkeit zu Thrombosen in den Lungen gegeben ist, die ebenso wie ausgebreitete capilläre Embolien Gangrän des betreffenden Gefässbezirks nach sich ziehen können.

Malariasiechthum, acute Exantheme, Typhus, Tuberculose, langdauernde Darmaffection, chronische Bronchitis sind die hier vorzugsweise zu erwähnenden Leiden, welche prädisponirende Momente abgeben. Der schädliche Einfluss schlechter, unreinlicher, feuchter, mangelhaft ventilirter Wohnungen, schlechter Nahrung lässt sich nicht läugnen. In besseren Familien bei entsprechender Pflege und Behandlung wird Gangraena pulmonum nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Die Lungengangrän und Tuberculose schliessen sich keineswegs aus, wie von manchen Autoren behauptet wird. Unter den von Barthez und Rilliet beobachteten 17 Fällen bestand 10mal Tuberculose, und in der Mehrzahl der von Steiner und Neureutter behandelten Patienten bestand, wenn auch keine ausgebreitete Lungentuberculose, so doch ziemlich weit gediehene Drüsentuberculose.

Das männliche Geschlecht scheint zu dieser Krankheit mehr zu incliniren als das weibliche, wie wenigstens aus den Beobachtungen von Steiner und Neureutter und Rilliet und Barthez hervorgeht.

Die bei weitem grösste Zahl der von Lungenbrand befallenen Kinder fällt in die Zeit der ersten sechs Lebensjahre, was ohne Zweifel mit der Thatsache übereinstimmt, dass die secundäre Pneumonie in den ersten Lebensjahren viel häufiger vorkommt, als in den späteren (Steiner, Neureutter).

Zur Illustration der ätiologischen Momente und des Verlaufs der Lungengangrän lasse ich in kurzem Auszug die Krankengeschichte von 4 Patienten folgen, die in der hiesigen Kinderklinik zur Beobachtung kamen.

1. Cholesteatom im rechten Ohr. — Entzündung und Verdickung der Sinuswandungen bis in die V. jugularis. — Caries des Felsenbeins. — Pyämie. — Lungengangrän. — Latenter Verlauf.

Catharina Hecht, 14 Jahre alt, wurde am 18. August 187[illegible] auf die Kinderklinik gebracht, und die Angehörigen gaben dabei an,

dass die Patientin von jeher ein schwächliches Kind gewesen sei, und häufig an Drüsenanschwellungen gelitten habe, die öfters Incisionen nothwendig machten. Seit langer Zeit soll ein Ausfluss aus dem rechten Ohr bestehen. Vor 8 Tagen sei sie plötzlich sehr matt geworden, hätte über heftige Kopfschmerzen geklagt, und sei ausser Stande gewesen, zu gehen und mit dem Kopfe vor Schmerzen irgend eine Bewegung zu machen. Sie hätte keinen Appetit, viel Durst und grosse Hitze am Abend bekommen, und seit jener Zeit wären diese Symptome stets dieselben geblieben. — Husten hätte sie nie gehabt.

Am 29/8., unmittelbar nach ihrer Aufnahme in das Spital, hatte die Patientin einen starken Frost, der ungefähr ½ Stunde andauerte.

Status praesens am 30/8.: P. ist ein ziemlich kräftig entwickeltes Mädchen, mit starkem Panniculus adiposus, mässig kräftiger Musculatur. Das Gesicht voll, die Wangen geröthet, Lippen eher blass. Temperatur 39,4. Puls 124 von mässiger Spannung, deutlich dicrot. Respiration 36. Gesichtsausdruck leidend. Das Sensorium ist etwas benommen, Schlaf ziemlich gut. Die subjectiven Beschwerden beziehen sich auf heftige Kopfschmerzen, die nicht genau localisirt werden. Die P. nimmt active Rückenlage ein, der Kopf ist nach rechts geneigt. In der Nähe des linken Unterkieferwinkels befindet sich eine Narbe, und rechts am Halse und unterhalb des rechten Ohres sind mehrere Narben sichtbar. Aus dem rechten Ohr fliesst eine mässig reichliche eiterige übelriechende Flüssigkeit. Beim Aufsitzen der P. bleibt der Kopf nach der rechten Seite geneigt; active Bewegungen können mit demselben nicht ausgeführt werden. Auf Geheiss, mit dem Kopfe Seitwärts- oder Drehbewegungen auszuführen, dreht P. den ganzen Körper nach rechts, während die Haltung des Kopfes unverändert bleibt.

Die Haut am Rumpfe von etwas gelblicher Färbung, ist heiss und trocken anzufühlen. Oedeme oder Exantheme sind nicht vorhanden. Von Seiten der Respirationsorgane nichts Abnormes. Kein Husten, kein Auswurf.

Die Zunge ist stark weisslich belegt, an den Rändern roth, und wird zitternd herausgestreckt. Appetit nicht vorhanden, kein Erbrechen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, bei Palpation nicht schmerzhaft. Keine Roseola. Der vordere Milzrand ist durchzufühlen. Im Laufe des Tages erfolgten 5 Stühle von diarrhoischer gelblicher Beschaffenheit. Der Urin etwa 200 Cc. von röthlich brauner Farbe, ist ziemlich klar; das specifische Gewicht 1015. Reaction sauer; kein Albumen. Die P. hatte nun in den nächsten Tagen ein unregelmässiges Fieber, das zwischen 37,8 bis 40 schwankte, der Ausfluss aus dem rechten Ohr wurde ziemlich beträchtlich und sehr übelriechend, die Respiration war etwas beschleunigt, 32—36; wurde zuweilen durch Hustenstösse unterbrochen, ohne dass etwas expectorirt wurde, und nachdem am 2ten November aus dem rechten Ohr eine ziemlich starke Blutung stattgefunden hatte, bekam die P. einen heftigen Schüttelfrost, der c. ½ Stunde dauerte. Dieser Frost wiederholte sich am 3/9. und zweimal am 4/9. Die Temperatur war an diesen Tagen am Morgen 37,8, Abends 39,5, zur Zeit des Schüttelfrostes 40, und 39,9. Der Puls schwankte zwischen 116 und 132, die

Respiration zwischen 32—36. Das Sensorium war am 1/9. sehr benommen, die Otorrhoe war stark, fötid, und bei der Untersuchung der Brustorgane constatirte ich hinten rechts in der Fossa supraspinata, und unterhalb der Spina scapulae bronchiales Exspirationsgeräusch; in den unteren Lungenpartien links war das Athmungsgeräusch abgeschwächt, hin und wieder durch Rasselgeräusche verdeckt. In den nächsten Tagen wiederholten sich die Schüttelfröste, die Temperatur schwankte zwischen 39,9 und 41, der Puls zwischen 124—136, die Respiration zwischen 36—40. Kein Sputum, kein foetor ex ore. Dabei bestanden während der ganzen Zeit Diarrhoeen, der Urin enthielt niemals Albumen. Die Therapie mit Chinin, salicylsaurem Natron und Natr. acetic. 5 : 180 (2-stündlich 1 Esslöffel) hatten gar keinen Erfolg. Am 12/9. 10½ Uhr Morgens erfolgte der Tod.

Obduction am 12/9. (Dr. Friedländer.)

Musculatur dunkelbraun, Magen durch Luft stark ausgedehnt. Kleine Ecchymosen im Pericardium. Im rechten Pleurasacke befinden sich geringe Mengen eines exquisit stinkenden Exsudates. Der untere Lappen der rechten Lunge ist luftleer, infiltrirt, von Erbsen- bis Wallnussgrossen Abscessen durchsetzt. Die Wandung der Abscesse ist stark missfarben, zum Theil fetzig. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark geröthet. Eine der zuführenden Arterien ist von zerfallenem thrombotischen Material gefüllt. Um diese Stelle herum ein erweichter Abscess. Der obere Theil des oberen Lappens ist derb infiltrirt, zeigt starkes Oedem und reichlichen Blutgehalt; an der vorderen Spitze befindet sich ein kleiner jauchiger Abscess. Die linke Lunge ist frei. Rechts neben der Submaxillaris nach innen und unten befindet sich ein Haselnussgrosser mit intensiv trüben und stinkendem Eiter gefüllter Abscess. Die Wände desselben sind sehr missfarben. Die Vena jugularis ist in der Nähe des Abscesses mit fest anhaftenden Thrombusmassen durchsetzt und vollständig obliterirt. Die Carotis ist unverändert. Am Kehlkopf und an der Basis der Arytänoidknorpel ein tiefes necrotisches Ulcus. Die Milz ist sehr gross, mit dem Zwerchfell verwachsen, Follikel gross, pulpa blass.

In den Nieren diffuse Trübung der Rindensubstanz; starke Füllung der Venae stellatae. Pigmentirung der Peyer'schen plaques.

In der Gegend der Schnecke befindet sich eine eitrige Schwarte, die sich am Austritt des 7.—8ten Nervenpaares verdickt. Im Sinus longitudinalis grosse speckhäutige und dunkele Gerinnungen. Ebenso bemerkt man im Sinus transversus sinister Gerinnungen. Von der Kreuzungsstelle an bis in die Nähe des Schläfenbeins ebenfalls ein Gerinnsel, das im weiteren Verlauf eitrig zerfällt.

Die Aussenfläche der Dura ist intact; nach hinten vom Porus acusticus internus ist die Dura in der Ausdehnung von c. 1 Centimeter durch einen Abscess hervorgewölbt.

Am stärksten ist der eiterige Zerfall des Thrombus im Sinus am Foramen lacerum, wo sich auch die Abscesse befinden. An dieser Stelle ist eine Membran nicht mehr zu constatiren, sondern die rauhe Knochenwand des Foramen lacerum liegt bloss. — Schon 3 Centimeter vom Foramen lacerum ist die Sinuswand verloren gegangen, hier stösst der

schmutzig verfärbte Knochen an den Thrombus an. Die eiterig zerfallene Thrombusmasse ist sequirirt stinkend, die oben erwähnten Abscesse an der Submaxillaris setzen sich hinter dem aufsteigenden Ast des Oberkiefers bis in die Flügelgaumengrube hinein fort. Ausserdem befindet sich hinter dem Meatus auditorius externus ein Abscess, der in die Paukenhöhle hineinführt.

Rechtes Felsenbein: (Dr. Kuhn). Der knorpelige Theil des äusseren Gehörganges ist normal; am Ende desselben, also gleich beim Beginn des Meatus osseus führt eine Centimeter breite, 1 Centim. hohe Oeffnung in eine geräumige Knochenhöhle, die durch die Zerstörung der vorderen und unteren knöchernen Gehörwand direct mit der Unterkiefergelenksgrube communicirt, nach hinten den horizontalen Theil des Processus mastoideus vollständig einnimmt, und denselben bereits nach vorn perforirt hat; nach innen und vorn dehnt sich der Hohlraum bis unter das papierdünn gewordene Tegmen tympani aus, nach hinten und oben schliesslich besteht ein Knochendurchbruch, der nach der hinteren Schädelgrube in den Sinus transversus direct mündet. Die perforirte Knochenstelle ist von zackigen Rändern umgeben, und besitzt die Grösse einer kleinen Bohne. Die knöcherne Halbrinne des Sinus ist in ihrem hinteren Abschnitte cariös angefressen, und es lassen sich durch den ganzen Sinus hindurch deutliche Spuren von Entzündung und Verdickung der Sinuswandungen bis an und in die Jugularis nachweisen.

Die einzelnen Theile der Paukenhöhle sind vollständig zerstört, weder Knöchelchen noch Muskeln vorhanden; die Labyrinthenwand jedoch völlig intact; der knöcherne Tubenabschnitt mit der Knochenhöhle ebenfalls verschmolzen.

Im Inneren dieser grossen bisquitförmigen Knochenhöhle liegen zahlreiche Massen einer schmutzig weissen käsigen Substanz, die unter dem Microscop neben zahlreichen Detritusmassen noch sehr deutlich die characteristischen grossplattigen Zellen des Cholesteatoms mit starker Cholestearinbeimengung erkennen lässt.

2. Coxitis — Resectio coll. femoris. — Thrombose. — Hämoptoe, foetor ex ore, Lungengangrän, lethaler Exitus (Beobachtung aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Lücke):

Wilhelmine Peich, von schwächlicher Constitution, 3 Jahre alt, litt an einer Coxitis dextra, deretwegen am 18. Mai 1876 die Resection des Hüftgelenks unmittelbar unter dem Trochanter vorgenommen wurde. Nach der Operation hatte das Kind vier Tage lang ein mässiges Fieber und war dann bis zum 15. Juni fieberfrei. Von diesem Tage an verlor die kleine P. den Appetit, kam täglich mehr herunter und die Granulationen wurden schlaff. Am 26. Juni fing das Kind an zu fiebern, und es stellte sich Husten ein; am 28. Juni erfolgte eine ziemlich starke Hämoptoe (4 bis 5 Esslöffel), die sich am 5. Juli wiederholte. Unmittelbar danach war das Kind sehr angegriffen, hatte starke Dyspnoe, und auffallend erschien der äusserst stinkende Geruch aus dem Munde. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 10. Juli. Die Autopsie wurde am 11/7. von Prof. v. Recklinghausen gemacht und aus dem Sectionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben:

Ausserordentlich starke Abmagerung. Ecchymosen am Arm, [illegible], zahlreiche kleine Ecchymosen am Bauch. Das Zwerchfell steht rechts höher als links. Beide Lungen sind total adhärent, namentlich die rechte. Beim Ablösen der Thoraxwand eröffnet sich eine Caverne der rechten Lunge, in welcher sich ein gangränös riechendes Fluidum von grauer Farbe vorfindet, das theils missfarbige, theils weissliche Flocken enthält. Das Herz ist ziemlich klein, in demselben klumpig geronnenes Blut ohne Speckhaut. In der Vena jugularis int. sin. befindet sich eine feste dunkelrothe Thrombusmasse, in der Vena subclavia dext. ist ein weicher Thrombus vorhanden, dem sich ein weisslicher derber Thrombus in der Vena anonyma anschliesst; letztere ragt noch in die Vena cava superior hinein. Die Vena subclavia sinistra wird ebenfalls durch einen Thrombus ausgefüllt. In der rechten Art. pulmonalis bemerkt man einen Thrombus, der das Lumen nicht vollständig ausfüllt und sich nach der früher erwähnten Höhle fortsetzt und sich hier ramificirt. Kleine Knötchen an Pleura pulmonalis und costalis. In der Basalpartie des rechten Unterlappens befindet sich ein gangränöser Heerd. Die Cavernen sind mit jauchigen Massen erfüllt, die Thromben erscheinen nicht gangränös. Im oberen Theile des linken Unterlappens sieht man kleine kirschkerngrosse Höhlen und kleine Heerde schiefriger Induration ohne evidente käsige Einlagerung. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrössert, und zeigen zum Theil käsige Degeneration. Im Sinus transversus sinister Thrombose. Die Resectionshöhle ist mit granulirendem Gewebe ausgekleidet, der Knochen ist mit Granulationen bedeckt, nach innen zu liegt der Rand bloss; der obere Rand der Hüftgelenkspfanne ist zerstört, der Knochen ist so verdünnt, dass an einer Stelle die Sonde in die Weichtheile des Beckens eindringt. An der grossen Schamlippe befindet sich eine mit der Resectionshöhle communicirende Oeffnung, durch welche sich ein Katheter einführen lässt.

3. Lungengangrän durch ein verschlucktes Knochenstück bedingt. — Expectoration des Knochens nach 10 Monaten. — Ausgang des Lungenbrandes in Abscess. — Genesung.

Anna Dexner, 6 Jahre alt, war früher stets gesund, und über ihren jetzigen Zustand machte die Mutter folgende Angaben. Im August 1875 verschluckte die Patientin ein Knochenstückchen, worauf sie sofort blau im Gesicht wurde, und ein sehr heftiger Hustenanfall erfolgte, so dass die Eltern meinten, das Kind würde ersticken. Nach einigen Tagen erholte sich das Kind wieder, und über den weiteren Verlauf werden von der Mutter nur spärliche Angaben gemacht. Das Kind hustete seit jener Zeit viel und heftig; in der ersten Zeit soll auch Blut im Auswurf gewesen sein, doch ist über die Menge und Beschaffenheit desselben, sowie über etwaige Fiebererscheinungen nichts zu eruiren. — Ärztlich behandelt wurde das Kind nicht. — Nach einem nicht genau zu bestimmenden Zeitraume, nach 7—8 Wochen, fiel den Eltern auf, dass der Athem des Kindes einen exquisit stinkenden, „scharfen" Geruch verbreitete, auch wurde der Auswurf, der stets sehr reichlich gewesen sein soll, übelriechend, etwa wie faules Fleisch. Der Husten war fortgesetzt heftig und exacerbirte namentlich des Abends und Nachts. Das Kind

fieberte dabei stark, schwitzte sehr viel, und magerte zum Skelet ab. In einem Hustenanfall wurde im Mai 1876 der Knochen ausgehustet. Derselbe war 1½ Centimeter lang und ½ Cent. breit und glich einem nekrotischen Knochenstück. Seitdem erholte sich das Kind wieder, bekam guten Appetit, und die Kräfte nahmen sichtlich zu. Der Husten bestand aber weiter fort, der Auswurf war stinkend, von dicker schleimiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe. Der üble Geruch aus dem Munde beim Athmen, und der reichliche stinkende Auswurf bewog die Eltern, in der hiesigen Poliklinik im December ärztlichen Rath einzuholen. — Bei der Untersuchung fand man das Kind von blühendem Aussehen, keinen Foetor ex ore; bei der Untersuchung des Thorax war in den unteren Parthieen rechts eine geringe Retraction nachweisbar, von der Mitte der Scapula an constatirte man eine geringe Dämpfung, in deren Ausdehnung abgeschwächtes Respirationsgeräusch zu hören war. Beim Husten hörte man zuweilen consonirendes Rasseln, und im Exspirium einen amphorischen Hauch. — Da von der Mutter auf das entschiedenste angegeben wurde, dass der Athem und der Auswurf des Kindes zuweilen die ganze Stube verpeste, wurde neben den diätetischen Vorschriften die Inhalation von Benzin empfohlen. — Im Februar 1877 nahm ich die kleine Patientin in die Kinderklinik auf, und constatirte hier, dass der reichliche Auswurf, der nur bei grosser Aufregung des Kindes, bei forcirtem Husten und Schreien ganz plötzlich in grösseren Mengen (2—3 Esslöffel voll) entleert wurde, nicht mehr fötide war. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich zu wiederholten Malen elastische Fasern aus dem Lungengewebe. Bei roborirender Diät nahmen die Kräfte der P. zu, der Auswurf wurde seltener und in geringeren Massen nicht stinkend entleert, und Mitte März konnte die kleine P. als vollständige Reconvalescentin nach Hause entlassen werden.

4. Lungengangrän bei einem 8monatlichen Kinde. — Uebelriechende eiterige Sputa. — Allgemeine Tuberculose. — Schwellung und käsige Degeneration der Bronchialdrüsen.

Pauline Arm, 8 Monate alt, soll angeblich seit mehreren Wochen krank sein und viel gehustet haben, wobei häufig ein reichliches, sehr übelriechendes Sputum entleert wurde. Am 12ten Juni 1876 sah ich das Kind in der Medicinischen Poliklinik, und beim Husten, beim Umlagern des Kindes auf den Bauch, um die hinteren Parthieen des Thorax zu untersuchen, endlich beim Herabdrücken der Zunge mit dem Spatel kam aus dem Munde eine reichliche Menge Eiter, der eine exquisit stinkende Beschaffenheit hatte. Am 14ten Juni wurde das Kind in die Kinderklinik aufgenommen, und dabei folgender Status notirt.

Das Kind, schlecht entwickelt, atrophisch, liegt mit weit geöffnetem Munde und etwas nach hinten gebogenem Kopfe auf dem Rücken. Zuweilen erfolgt Husten ohne Expectoration, und nur beim Herunterdrücken der Zunge mit einem Spatel wird c. 1 Theelöffel reinen Eiters entleert, der einen etwas üblen Geruch darbot. Die Hauttemperatur nicht erhöht, Puls 164. — Die Haut ist blass, trocken welk, zeigt keine Oedeme, das Gesicht ist leicht gedunsen, nicht cyanotisch. Die Untersuchung des Pharynx ergiebt weder bei der Inspection noch Palpation

etwas Abnormes; eine Prominenz an der hinteren Rachenwand lässt sich nicht wahrnehmen. Der Geruch aus dem Munde ist sauer, nicht übelriechend. — Die Zunge ist ein wenig belegt, der Leib etwas aufgetrieben, keine Darmfülle. Der Thorax ist ziemlich gut entwickelt; in den unteren Parthieen bei der Inspiration geringe Einziehungen sichtbar; keine Differenz zwischen beiden Thoraxhälften. Die Respiration ist oberflächlich, 60 in der Minute. Bei der Percussion ist der Schall rechts in der Höhe der vierten Rippe höher wie links, und leicht tympanitisch, und an den hinteren Parthieen ist der Percussionsschall rechts unterhalb der Spina scapulae bis zum Rippenrand höher und kürzer als auf den entsprechenden Parthieen links. In der Ausdehnung der geringen Dämpfung, hinten rechts, hört man bronchiales Athmen und sehr reichliches consonirendes, mittelgrossblasiges und grossblasiges Rasseln. Bei der Untersuchung hustet das Kind bisweilen puren Eiter aus, der jedoch nicht übelriechend ist.

Ordo: Wein, und Terpenthin-Inhalationen.

Am 16ten Juni erfolgte der Tod, nachdem kurz vorher blutig tingirter Schleim expectorirt war. Beim Reinigen und Waschen des Kindes läuft aus der Nase reines, dunkelroth gefärbtes Blut.

Obduction. (Prof. v. Recklinghausen.)

Der linke Pleurasack enthält wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Die linke Lunge ist wenig adhärent. Die rechte Lunge ist adhärent; in den Verwachsungen zahlreiche Knötchen, die zu grösseren Plaques zusammengeschmolzen sind. Bei Eröffnung des Thorax kommt man rechts in einen hühnereigrossen Heerd, der mit gelblichem stinkendem Eiter gefüllt ist. — Die Trachea und der Oesophagus bieten nichts Abnormes. Im Rachen leichte Röthung der Schleimhaut. In den Bronchien wird die Röthung stärker; auf dem Kehldeckel kleine Körnchen und leichte Schwellung der Ligamenta ary-epiglottica, im Larynx und Trachea leichte Röthung, in den Bronchien kleine Defecte. Die Höhle rechts geht offenbar in die Lunge hinein oder spitzt sich gegen den Hilus zu. Die Höhle ist mit einer Membran ausgekleidet, zeigt eine balkige Beschaffenheit, und von der oben erwähnten Zuspitzung hängt in die Höhle ein Bündel ramificirter Stränge hinein, etwa Gefässe oder Bronchialäste darstellend. An der vorderen Wand befindet sich zwischen Balken kalkiges Material. Neben den Gefässstümpfen an der Spitze der Höhle bemerkt man einen käsigen gelbweissen Knoten von eiförmiger Gestalt, 3 Mm. breit und 4 Mm. lang, etwas zerbröckelnd, etwa aussehend wie eine käsige Bronchialdrüse. Von der Stelle der Zuspitzung gelangt man nicht direct in einen Bronchus hinein, indessen stehen die Bronchien hier mehr wie gewöhnlich in Communication; ob durch neugeschaffte Oeffnungen, lässt sich nicht constatiren. Die Höhle macht den Eindruck, als wenn sie zwischen zwei Lappen läge. Der obere rechte Lungenlappen ist lufthaltig; das Gewebe ist von rundlichen Heerdchen durchsetzt, welche die Grösse und Ausdehnung von bronchopneumonischen Heerden haben. Die Drüsen an der Bifurcationsstelle sind stark geschwollen, dick, durchweg käsig metamorphosirt. Neben der rechten Lungenspitze befinden sich auch käsige Drüsen. Im Herzbeutel leicht trübe Flüssigkeit; auf dem visceralen Blatt, sowie auf den grossen Gefässen liegen weisse vorspringende Kno-

ten, zum Theil zu Plaques confluirend. Im Herzen dickes geronnenes Blut. — Adhärenz der Milz mit dem Zwerchfell, in den Adhäsionen sowie auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche spärliche Tuberkel. Einzelne Knötchen an der Niere. Erweichung des Fundus des Magens; kleine hämorrhagische Erosionen daran wahrzunehmen. Leber schlaff, an der Serosa einzelne Tuberkel, auf der Schnittfläche spärliche Knötchen, die schwer zu erkennen sind, weil hier zahlreiche Flecke von rother Beschaffenheit existiren. An den Mesenterialdrüsen hier und da weisse Knötchen. Im Netz ziemlich zahlreiche transparente Tuberkel. Im Darm wenig breiigen Inhalt; derselbe ist im Ileum ziemlich dick, dagegen im Colon ascendens sehr dünn. Hier und da leichte Röthung von Peyer'schen Plaques im Ileum. Mehr an den äusseren Schichten der Darmwand befinden sich spärliche Knötchen. An den unteren Theilen des Ileums etwas stärkere Röthung der Peyer'schen Plaques.

Bei der microscopischen Untersuchung des Cavernen-Inhalts konnten keine Leptothrix-Pilze nachgewiesen werden.

Im ersten Falle bestanden keine Symptome, die auf eine Gangraena pulmonum hindeuteten. Das 14jährige Mädchen, das von Jugend auf an Erscheinungen der Scrophulose litt, starb im Monat September unter den Symptomen der Pyämie. Foetor ex ore und ein putrider Auswurf war niemals vorhanden. Der gangränöse Process in den Lungen verlief latent, nur bei der Autopsie fand man in den eiterig zerfallenen, exquisit stinkenden Thrombus-Massen die Quelle der in der rechten Lunge befindlichen jauchigen Abscesse. Im 2ten Falle stellte sich bei einem dreijährigen Mädchen, 6 Wochen nach einer Hüftgelenksresection (am 18. Mai 1877) reichliche Hämoptoe ein. Dieselbe wiederholte sich und am 5ten Juli fiel bei dem Kinde der äusserst stinkende Geruch aus dem Munde auf. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 10ten Juli 1877. Bei der Obduction fanden sich im oberen und unteren Lungenlappen rechterseits je eine Caverne, die mit jauchigen Massen gefüllt waren. Die Thromben im Sin. transvers. sin., in der Vena jugularis int. sin., in der Vena subclavia dextr. et sinistr., in der V. anonyma, sowie in der Art. pulm. dextr. waren nicht gangränös. Es lässt sich annehmen, dass die schwächliche Constitution und der heruntergekommene Zustand des Kindes ein prädisponirendes Moment für die Entwicklung der Lungengangrän abgab. In ähnlicher Weise sehen wir, dass sich bei dem 5monatlichen Kinde (s. Fall 4) bei allgemeiner Tuberculose und käsig degenerirten Bronchialdrüsen, von denen eine Drüse, 3 Mm. breit und 4 Mm. lang, in die gangränöse Höhle hineinreichte, Lungenbrand entwickelte. Der Foetor ex ore, die übelriechenden Sputa in Verbindung mit der Dämpfung hinten rechts unterhalb der Spina scapulae und die hier wahrnehmbaren auscultatorischen Erscheinungen, als bronchiales Athmungsgeräusch und grossblasiges

Rasseln liessen schon während des Lebens die Diagnose auf Lungengangrän stellen. Der 4te Fall endlich (s. Fall 3.) betrifft ein 6jähriges Mädchen, das ein Knochenstück verschluckt hatte und 8 Wochen später nach Aussagen der Eltern exquisit stinkende Sputa entleerte. Zehn Monate später hustete das Kind das 1 3/4 Centimeter lange und 3/4 Centimeter breite Knochenstück aus, und 11 Monate später war das Kind als vollständig reconvalescent zu betrachten.

Die Diagnose der Lungengangrän stützte sich auf den üblen Geruch aus dem Munde, den putriden Auswurf und die zuweilen auftretende Hämoptoe bei physicalisch nachweisbaren Veränderungen in den Lungen, bei Ausschluss etwaiger gangränöser Processe in anderen Organen. Leptothrix-Pilze konnten bei dem 6monatlichen Kinde weder im Sputum noch p. m. in dem Inhalt der Caverne aufgefunden werden. Der Verlauf dieser Krankheitsfälle entspricht der bekannten Thatsache, dass die Gangraena pulmon., welche durch Verschlucken von Fremdkörpern bedingt ist, eine relativ günstige Prognose bietet, während die metastatische Lungengangrän und der Lungenbrand, welcher bei heruntergekommenen, tuberculösen und cachectischen Kindern zur Entwickelung kommt, in kurzer Zeit lethal endet.

Pathologische Anatomie.

Die Lungengangrän, welche zuerst von Bayle als ulceröse Phthise beschrieben ist, theilt man nach Laennec in die circumscripte und diffuse Form. Diese Eintheilung entspricht der lobulären und lobären Pneumonie der Kinder. Laennec, Andral und Cruveilhier haben uns in anatomischer Beziehung die besten Beschreibungen des umschriebenen Lungenbrands gegeben. Eine genaue Beschreibung des diffusen Brandes verdanken wir Schröder van der Kolk. In der Mehrzahl der Fälle kommt der diffuse Brand durch Confluiren kleiner Brandheerde zu Stande, und ist dann häufig über den grössten Theil eines Lungenlappens oder selbst über eine ganze Lunge verbreitet. Die circumscripte Form tritt gewöhnlich in kleinen bronchopneumonischen Heerden auf, in deren Centrum sich eine putride, stinkende Flüssigkeit befindet, welche eine röthlich bis dunkelbraune Farbe zeigt, oder welche von eitriger Beschaffenheit ist. Bei Kindern hat die Lungengangrän eine grössere Tendenz, sich zu generalisiren, als bei Erwachsenen (Boudet).

Bei frischer Lungengangrän findet man das Gewebe feucht, leicht zerreisslich, von geringer Consistenz. Die Farbe des Brandheerdes ist anfangs dunkelrothbraun bis schwärzlich und kann allmählich ins grünliche bis schmutziggelbe übergehen. Mit der beginnenden Erweichung kommt es zu putridem Zerfall des Gewebes, und über die Schnittfläche

ergiesst sich eine grüne schmutzige Flüssigkeit, die einen aashaften fötiden Geruch verbreitet. Das umgebende Gewebe ist in der Regel mehr oder weniger geröthet, serös infiltrirt, oder befindet sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung im Zustande der Hepatisation. Cruveilhier bezeichnet die seröse Infiltration als brandiges Oedem und vergleicht es der ödematösen Anschwellung brandiger Extremitäten. Zuweilen sind embolische Brandheerde scharf umgrenzt und von anscheinend gesundem Gewebe umgeben. Laennec unterscheidet beim Lungenbrand erstens die frische Mortification oder den gangränösen Schorf, zweitens den schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand und drittens das Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Ausstossung der gangränösen Partie.

Stösst sich der Brandschorf los, so ist er von einer eiterigen jauchigen Flüssigkeit umgeben, welche von dem nicht afficirten Gewebe durch eine schmutzig grüngefärbte lockere pseudomembranöse Schicht abgesperrt wird (s. Hasse pag. 305). In anderen Fällen kommt es nicht zur Abstossung des Brandschorfes, die gangränöse Masse liegt mitten in der gebildeten Höhle, welche mit einzelnen Fetzen des umgebenden Lungenparenchyms in Verbindung steht.

Die Arterien um solche Brandhöhlen sind theils obliterirt, zum Theil sind sie bei vorgeschrittenen Processen mehr oder weniger zerstört, oder man beobachtet Arterienäste, die unverletzt durch die Brandhöhle verlaufen. Unter solchen Verhältnissen kann es, wenn die Arterien angefressen werden, zu Hämorrhagien in den Brandheerd oder selbst zu tödtlichen Blutungen kommen. Zuweilen beobachtet man in den Gefässen septische Embolien. Liegt der gangränöse Heerd in der Nähe der Pleura, so kommt es entweder zu Verwachsung der Pleura pulmonalis und costalis oder die Brandjauche perforirt durch die Pleurahöhle, und es kommt zu Empyem, Pyopneumothorax oder selbst zu tödtlichen Blutungen in das Cavum Pleurae. Barthez und Rilliet referiren einen Fall Charignice's, in welchem die Gangrän sich von der Pleura auf die Intercostalmuskeln verbreitet hatte und in zwei von Behier und Boudet veröffentlichten Fällen hatte der subpleural gelegene gangränöse Heerd Verlöthung der Pleura und Perforation des Oesophagus herbeigeführt.

Selbst wenn die Brandheerde aber auch nicht in der Nähe der Pleura costalis liegen, findet man anatomisch häufig die Zeichen einer Pleuritis und nach Cruveilhier (Lib. XI. Pl. 4) ist bei diffusem Brande in dem Cavum Pleurae immer ein Exsudat von missfarbiger eiteriger Flüssigkeit vorhanden. Sehr selten greift die Lungengangrän auf das Mediastinum posticum über. Hat der Lungenbrand sich be-

grenzt, so findet man eine mit Pseudomembranen umschlossene Höhle, deren Wände dunkelroth oder späterhin mehr gelblich weiss, ziemlich fest sind, und welche an ein weicheres missfarbiges sehr feuchtes Gewebe angrenzen. Es kann lange Zeit vergehen, ehe die Pseudomembran, welche die entzündliche Höhle auskleidet, fester wird. Dieselbe bekommt, wie Cruveilhier sich in einem Falle überzeugt hat (Lib. III. Pl. 2), eigene Gefässe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des jauchigen Materials in den Brandhöhlen findet man sehr oft die von Virchow zuerst entdeckten Margarinsäurenadeln, die übrigens überall vorkommen, wo es sich um faulige Zersetzung thierischer Substanzen handelt und Vibrionen, Bacterien und Leptothrix pulmonalis, die von Leyden und Jaffé zuerst genauer beschrieben sind.

In Folge der fortwährenden Berührung mit den zersetzten Stoffen sind die Bronchialverästelungen nicht allein in unmittelbarer Nähe des Brandheerdes, sondern auch entfernt erkrankt. Die Schleimhaut erscheint geröthet, geschwellt, gelockert, das Lumen ist zuweilen erweitert und mit putriden Massen angefüllt, oder die perforirte Bronchialwandung communicirt mit der nahe gelegenen Brandhöhle. Die Bronchiectasien können einen solchen Grad erreichen, dass sie grosse mit Jauche gefüllte Säcke bilden, in deren Umgebung das Lungenparenchym hepatisirt erscheint, oder bereits brandig zerfallen ist. Die Bronchialdrüsen zeigen meistentheils, zumal wenn andere Lungenaffectionen vorangegangen sind, Veränderungen; sie erscheinen vergrössert und hyperämisch, zuweilen fettig degenerirt, oder sie sind selbst von Gangrän ergriffen. Zu erwähnen ist noch, dass sich bei Complication von Lungentuberculose mit Lungenbrand in den tuberculösen Cavernen öfters brandige Verjauchung mit Gewebsnekrosen vorfinden. Das Coincidiren des Lungenbrandes mit der Gangrän anderer Organe ist schon bei Besprechung der ätiologischen Momente hervorgehoben worden.

Hinsichtlich des Sitzes der Lungengangrän differiren die Angaben von Boudet, Barthez und Rilliet von denen Steiner's und Neureutter's, und mit Sicherheit lässt sich nicht entscheiden, ob die rechte oder linke Lunge mehr zur Entstehung des Lungenbrandes disponirt.

Unter 16 Fällen von Barthez und Rilliet war 10mal die rechte, 4mal die linke Lunge afficirt. Diese Zusammenstellung stimmt mit denen von Lebert, der unter 64 Beobachtungen die rechte 35, die linke Lunge 21mal betheiligt fand (3:2).

Nach Barthez und Rilliet ist der Digestionstractus ziemlich oft betheiligt (unter 17 Fällen 9mal) und es ist wohl möglich, dass durch

das Verschlucken gangränöser Massen Entzündungen und Catarrhe der Darmschleimhaut entstehen.

Tonné constatirte bei einem einjährigen Kinde, das an Lungengangrän litt, p. mortem eine pseudomembranöse Enteritis (Bulletins de Paris 1864. pag. 265).

Symptomatologie.

In den meisten Fällen existiren keine charakteristischen Symptome für Lungenbrand, und vorangehende oder concomitirende Lungenaffectionen, wie Bronchitiden, Lungenentzündungen, Tuberculose, Infarcte, pleuritische Exsudate etc. verdecken das eigentliche Krankheitsbild. Ueber die Menge wie über die dreischichtige Beschaffenheit der Sputa, sowie über Parenchymfetzen, wie sie Leyden bei Lungengangrän Erwachsener beschreibt, existiren keine bestimmten Angaben; nach meinen Beobachtungen wird gar nichts, oder nur sehr wenig expectorirt. Das Sputum ist übelriechend. Ist der Process zum Stillstand gekommen, so lässt das Fieber nach, die Patienten fangen an sich zu erholen und der ganze Ernährungszustand nimmt zu. Am spätesten hört die übelriechende Beschaffenheit des Sputums auf, und selbst wenn die Patienten sich vollständig in der Reconvalescenz befinden, und das gute Aussehen des Patienten kaum auf eine so schwere vorangegangene Erkrankung hindeutet, ist die Expectoration häufig noch Monate lang fötide. Allmählich nimmt der Auswurf eine mehr schleimig-eiterige Beschaffenheit an, die Menge wird geringer, der üble Geruch hört auf, der Husten ist weniger quälend, und die Patienten können vollständig gesund werden.

Das Allgemeinbefinden leidet in allerkürzester Zeit. Die Patienten verfallen sehr schnell, die Gesichtsfarbe nimmt eine fahle, zuweilen eine ins gelbliche gehende Beschaffenheit an. Bei vollständiger Appetitlosigkeit und starkem Durstgefühl, unter fieberhaften Bewegungen leidet schnell die Ernährung und der Kräftezustand. Sehr bald stellt sich Abmagerung und Collaps ein, der in vielen Fällen ziemlich rapid zum lethalen Exitus führt. Meist besteht Fieber und zwar remittirendes Fieber mit wechselnden Exacerbationen und Remissionen, das bei kleinem frequenten Pulse und hektischen Schweissen schnellen Verfall der Kräfte veranlasst. Der Puls ist bei Patienten von 1—3 Jahren oft kaum fühlbar, die Herztöne werden schwächer. Zu den begleitenden Symptomen gehört ein quälender Husten, der zuweilen allerdings auch fehlen kann, in anderen Fällen jedoch selbst so heftig wird, dass er Keuchhustenparoxysmen gleicht. Die Dyspnoe ist von der Ausbreitung des Lungenbrandes und den begleitenden Complicationen von Seiten der Lunge und der Pleura abhängig. Die physikalische Untersuchung bietet

für Lungengangrän keine sicheren Anhaltspunkte und lässt auf die Art der Erkrankung jedenfalls keinen Schluss zu. Kleine gangränöse Heerde, welche in Verheilung übergehen, führen zu keinem partiellen Einsinken der Brustwand. Zuweilen weist die putride Beschaffenheit des punctirten pleuritischen Exsudats darauf hin, dass es sich gleichzeitig um Lungengangrän handelt.

Complicationen und Ausgänge.

Wie schon vorher erwähnt, ist die Lungengangrän stets ein secundärer Process, und so findet man zunächst die zu Grunde liegenden Lungenkrankheiten in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Dieselben können mit ihren Symptomen so prävaliren, dass die gleichzeitig bestehende Lungengangrän vollständig latent verläuft. Schreitet der gangränöse Process nach der Peripherie fort, so bilden sich pleuritische Exsudate, oder es kommt zur Perforation der Pleura costalis, zu Pyopneumo- oder Hæmatothorax, die in kürzester Zeit den Tod nach sich ziehen. Die Lungengangrän kann aber auch auf den Oesophagus übergehen und so eine Communication zwischen der Speiseröhre und dem Brandheerde herstellen. Behier erwähnt einen Fall, wo das Kind anfangs schwärzliche exquisit stinkende Sputa hatte, die in dem Momente verschwanden, wo die Stuhlgänge dieselbe Farbe des Auswurfes und denselben aashaften Geruch annahmen. Auch Boudet beschreibt einen Fall, wo die Lungengangrän auf den Oesophagus übergegangen war. Das Uebergreifen des Lungenbrandes auf die Intercostalmuskeln ist einmal von Chavignez beobachtet worden. Durch Arrosion der nicht obliterirten Gefässe kommt es zuweilen zu mehr oder weniger starker Hämoptoe, die den Tod der Patienten beschleunigt. Barthez und Rilliet beobachteten unter 16 Fällen 4mal Hämoptysis, während Steiner und Neureutter dieselbe unter 24 Fällen niemals auftreten sahen. Unter 5 Patienten, die ich im Verlauf der letzten Jahre an Lungengangrän behandelte, befand sich ein kleines Mädchen, das nach einer Resectio colli femoris durch Vermittelung von Thrombosen Lungengangrän acquirirte und zu wiederholten Malen reichliche Hämoptoe hatte. Ferner kommen Entzündungen und Erweichung des Digestionstractus vor, und 1mal beobachteten Barthez und Rilliet einen Fall von Lungengangrän, der mit chronischer Meningitis complicirt war.

Der Ausgang der Lungengangrän ist in den meisten Fällen tödtlich. Es kommt stets zum lethalen Exitus, wenn infectiöse Embolien von irgend einem Jaucheheerde in die Lungen abgegeben wurden, während nach Infectionskrankheiten, wo es sich nur um kleine minimale

Brandheerde handelt, es zur Genesung kommen kann. Nach einer gefälligen Mittheilung des Herrn Prof. Kussmaul will ich bemerken, dass bei einem vierjährigen Knaben, der an Masern erkrankt war, circa 14 Tage nach der Eruption des Exanthems nach vorangegangenen Symptomen einer diffusen Bronchitis, plötzlich ein lebhaftes Fieber auftrat und der kleine Patient einen aashaft stinkenden Athem bekam, ohne dass etwa Gangrän des Mundes, des Pharynx oder des Larynx vorlag. Nach einigen Tagen liess das Fieber bereits nach, die fötide Exspiration verlor sich bereits nach fünf Tagen, und in Zeit von 6 Wochen war vollständige Genesung eingetreten.

Am relativ günstigsten verläuft die Lungengangrän, welche nach Verschlucken von Fremdkörpern entstanden ist, vorausgesetzt, dass dieselben im Verlauf der Krankheit während des Hustens expectorirt wurden.

Der diffuse Brand endet immer tödtlich. Der Tod erfolgt plötzlich, oder die Krankheit kann sich einige Wochen hinziehen und unter hektischen Erscheinungen den lethalen Exitus herbeiführen. Plötzliche Perforationen der Pleura, die Entwickelung von Pyopneumothorax und Hämoptoe beschleunigen das Ende. Haben sich im Verlauf der Lungengangrän Bronchiectasien entwickelt, deren Wandungen mit von Gangrän ergriffen wurden, so scheint selbst nach Heilung des Lungenbrandes eine grosse Neigung zu Recidiven zu bestehen.

Prognose.

Für die diffuse Lungengangrän ist die Prognose geradezu schlecht, für die circumscripte Form ist sie an und für sich ungünstig, doch sind einige Fälle von Heilung vorgekommen.

Die Prognose für Lungenbrand, der durch septische Infection bedingt war, ist absolut schlecht. Putride Bronchitis, Bronchiectasien, vorangegangene Infectionskrankheiten, welche den allgemeinen Ernährungszustand beeinträchtigt haben, ferner Pneumonie, Pleuritis, Pyopneumothorax, Perforationen nach anderen Organen, z. B. nach den Intercostalmuskeln und dem Oesophagus zu, Hämoptoe, Diarrhöen u. s. w. gestalten die Prognose stets sehr ungünstig. Von Steffen ist nur ein Fall bekannt, wo sich bei einer derben, pneumonischen Infiltration des rechten unteren Lappens nach fünf Wochen Lungengangrän entwickelte, die in Heilung überging, insofern nämlich der brandige Fötor der Sputa und des Athems allmählich vollkommen geschwunden war, und der Auswurf nicht mehr elastische Fasern und keine Bruchstücke von Alveolargerüst enthielt. Stohlmann berichtet von einem zwölfjährigen Knaben, welcher bei bestehender Infiltration der rechten unteren Lungenhälfte, Lungenbrand mit widerlich stinkendem Auswurf

acquirirte, und nach dem Gebrauch von Chlorwasser und Decoctum chinae in Zeit von 3 Wochen Reconvalescent wurde.

Barthez und Rilliet, Steiner und Neureutter haben keinen Fall von Lungenbrand in Heilung übergehen sehen. Boudet beobachtete bei Lungengangrän nach Masern stets den lethalen Exitus, während in dem mir von Prof. Kussmaul mitgetheilten Falle Heilung eintrat.

Die relativ günstigste Prognose gestatten die Fälle, wo der gangränöse Process durch Verschlucken von Fremdkörpern eingeleitet wurde. So hat Vogel bei einem vierzehnjährigen, Rothmund bei einem sechszehnjährigen Knaben vollständige Heilung constatirt, wo die Gangrän durch das Verschlucken einer Grasähre bedingt war. Ich selbst habe ein sechszehnjähriges Mädchen in Behandlung gehabt, wo die Lungengangrän durch das Verschlucken eines 1½ Centim. langen Knochens entstanden war, und wo nach Expectoration desselben nach 10 Monaten die Kräfte zunahmen, und Heilung erfolgte.

Selbst, wenn bei Nachlass des Fiebers und bei Abnahme des fötiden Athems und des putriden Auswurfes sich das Aussehen der Patienten bessert und der Kräftezustand hebt, ist die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, da Recidive eintreten können oder sich leicht Erkrankungen der Bronchialdrüsen, der Bronchien oder des Lungenparenchyms hinzugesellen, die das Leben der Patienten bedrohen.

In den ersten Lebensjahren führt die Lungengangrän, wenigstens nach den vorliegenden Beobachtungen stets zum lethalen Exitus.

Diagnose.

Charakteristische physikalische Zeichen für den Lungenbrand existiren nicht. Die fötide Exspiration, der übelriechende Auswurf in Verbindung mit dem ziemlich schnellen Collaps, dem hohen oder remittirenden Fieber sind es vorzüglich, welche zur Annahme einer Lungengangrän berechtigen. Selbstverständlich sind dabei stets gangränöse Processe anderer Organe, wie des Mundes, Pharynx, Larynx und Oesophagus durch genaue Untersuchung auszuschliessen.

Verwechselungen mit putrider Bronchitis oder Bronchiectasie, mit Stagnation des sich zersetzenden Secrets können allerdings vorkommen, doch ist hervorzuheben, dass diese Affektionen während des Lebens bei Kindern sehr selten beobachtet werden, und an und für sich die Infiltrationszustände der Lunge, ferner die schnelle Bildung von Excavationen mit ihren bekannten physikalischen Zeichen, wie wir sie bei der Gangrän finden, bei den erstgenannten Krankheiten sich nur in den seltensten Fällen entwickeln.

Steffen behauptet, dass in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein von elastischen Fasern und namentlich von Bruchstücken von Alveolen mit Sicherheit für Gangrän der Lungen entscheidet.

Das Auftreten einer Hämoptoë, die bei intensivem Foetor ex ore stattfindet, kann als Hilfsmittel zur Fixirung der Diagnose herangezogen werden, da bei putrider Bronchitis nur selten und nur ganz geringe Blutungen vorkommen, und bei der Gangrän des Mundes (Barthez und Rilliet) ebenfalls keine Hämorrhagien stattfinden. Die Gefässe sind in letzterem Falle obliterirt, während man bei Lungengangrän mit Höhlenbildung öfters bei der Autopsie Gefässe vorfindet, die vollständig intact die Cavernen durchziehen. Werden diese Gefässe arrodirt, so treten lebensgefährliche Blutungen auf.

Das hauptsächlichste Zeichen, welches also auf Lungengangrän hinweist, ist die fötide Beschaffenheit der Exspiration resp. des Auswurfs. Diese Symptome können aber auch fehlen und es ist ausserdem zu berücksichtigen, dass die fragliche Putrescenz auch von einer Gangrän des Mundes, des Pharynx, des Larynx, der Nase, der Bronchien oder des Oesophagus abhängen kann. Beachtung verdient namentlich das Sputum, das bei der geringen Expectoration des Kindes allerdings nur selten Gegenstand genauerer Untersuchung wird. Der Auswurf hat eine schmutzig, grünlich gelbe Farbe, und enthält zuweilen blutige Beimengungen, und man kann in den schmutzig, gelblich weissen breiigweichen Pfröpfen von Hirsekorn- bis Senfkorn- oder selbst Bohnengrösse mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche (Leyden) bei der mikroskopischen Untersuchung Fettsäurenadeln nachweisen. Elastische Fasern und Bruchstücke von Alveolen findet man nur in den Fällen, wo die Gangrän noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Therapie.

Die Therapie ist in vielen Fällen vollständig machtlos. Zuweilen kann es gelingen, durch geeignete diätetische Vorschriften und Medicamente die Leiden der Patienten zu verringern resp. den gangränösen Process zur Heilung zu bringen. In erster Linie lasse man die Patienten, die mit Lungengangrän behaftet sind, in gut ventilirten Zimmern im Bette liegen. Für grösste Reinlichkeit, häufiges Fortschaffen der Excrete aus dem Krankenzimmer und für Desinfection*) des Auswurfs muss möglichst gesorgt werden, und dabei muss man versuchen, durch

*) Der brenzlige Geruch ist nach Steffen's Erfahrung am besten durch Verdampfung von Chlorkupferspiritus zu unterdrücken.

kräftige Nahrung den Ernährungszustand der Patienten zu heben. Zu letzterem Zweck empfiehlt sich namentlich die Darreichung des Beefthea (½ Kilo gänzlich von Fett befreites Fleisch wird fein gehackt, etwa 15—20 Minuten in ½ Kilo kaltes Wasser gelegt, dieser Brei sodann über schwachem Kohlenfeuer langsam zum Kochen gebracht, etwas gesalzen, einen Augenblick schnell aufgekocht und dann durch ein Tuch rasch durchgeseiht), ferner von Fleischbrühe, Milch, Eier etc. Diese Behandlung wird unterstützt durch Amara und Tonica (Gentiana, Quassia, Trifol. fibr., China und Eisen).

Die Behandlung, welche gegen den gangränösen Process in den Lungen gerichtet ist, besteht vor allen Dingen in der Darreichung von desinficirenden Mitteln, namentlich Acid. carb. (Leyden) 0,1—0,5 : 100,0 und Aqua Creosoti 4—6mal täglich theelöffelweise zu geben. Empfohlen ist auch Ol. tereb., das zu 0,5—1,0—2,0 auf 100,0 Aq. destill. mittels eines Pulverisateurs fünf bis zehn Minuten gestäubt werden kann, oder welches man einfach einathmen lässt, indem man einige Theelöffel davon auf warmes Wasser, oder ein Kamilleninfus, oder endlich nach Lebert auf ein Stück Filz giesst. Oppolzer lässt ein Infus. fol. pini von 15,0 auf 180,0 inhaliren; Trousseau empfiehlt Inhalationen von Tannin, Gerhardt von *Eisenchlorid* (1,0—10,0 : 200,0). Von den sonstigen desinficirenden Mitteln ist nach den Erfahrungen Leydens die Anwendung von starken Weinen, namentlich von Ungarwein, und Chinin in grösseren Dosen (Binz) empfehlenswerth.

Symptomatisch verordne man bei quälendem Husten ganz kleine Dosen von narcotischen Mitteln (Syr. morph., Syr. opiat., Chloralhydrat) ohne jedoch dadurch die Expectoration zu beeinträchtigen; das Fieber versuche man durch Chinin- oder Salicylpräparate herabzusetzen. Bei intercurrenten Magen- und Darmcatarrhen ist mit Berücksichtigung des Umstandes, dass dieselben vielleicht durch Verschlucken der putriden Sputa entstanden sind, die Darreichung von Carbolsäure in ½—1% Lösung, und später der Amara empfehlenswerth. Hinsichtlich der sonstigen therapeutischen Mittel, welche bei Lungengangrän zur Anwendung kommen können, verweise ich auf die Abhandlungen über Lungengangrän von Leyden und Hertz, hinsichtlich der Behandlung der complicirenden Krankheiten, wie Hämoptoe, Pleuritis, Pyopneumothorax auf die bezüglichen Abschnitte dieses Handbuches.

Echinococcus der Lungen

von

Professor Dr. **O. Kohts.**

Literatur.

— Archiv général de Méd. Sept. 1858. Vogla. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1858. Bd. IV 362. — Schmidt's Jahrbücher 1860 pag. 192. — Traité des entozoaires et des maladies vermineuses etc. par Davaine. Paris 1860 pag. 412 und pag. 419. — H. Roger, Soc. méd. des Hôp. gaz. hebd. VIII. 62 pag. 677 1861. — Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten von Rudolf Leuckart. Leipzig 1863. — Journal für Kinderkrankheiten, herausgegeben von Dr. Fr. Behrend und Dr. A. Hildebrand. Erlangen 1865. — Dashwa, Uni. med. 1866, 117. — Prof. Cesare Federici, Riv. clin. di Bologna VII. 11. 12. 1868. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1868. Bd. II. 120. — Virchow's Archiv Bd. 72. 124. — Wolff, Dissertation. Breslau 1878. — Berliner klinische Wochenschrift 1871. — Klinik der Brustkrankheiten von Dr. Herm. Lebert. II. Band. Tübingen 1874. pag. 663. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Carl Gerhardt. Tübingen 1875. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. III. Band. 1876. Heller, Invasionskrankheiten S. 318. — Die Echinococcen-Krankheit von Dr. Albert Neisser. Berlin 1877. — Echinococcus pulmonis bei einem 5jährigen Kind. Casuistische Mittheilung von Dr. Töplitz. — Berliner klinische Wochenschrift 1877. No. 24.

Die Acephalocysten oder Hydatidencysten, die sich am häufigsten in der Jugend und im mittleren Alter entwickeln, kommen nur ausnahmsweise bei Kindern vor, und von Davaine und H. Roger sind nur wenige Beispiele von Hydatidenbildung im Respirationsapparat bei Kindern erwähnt.

Die Echinococcen der Lungen entwickeln sich entweder ursprünglich in den Lungen, sie können durch Embolien, namentlich von den Lebervenen aus zu Stande kommen, oder sie dringen von der Nachbarschaft, namentlich von der convexen Fläche der Leber in die Respirationsorgane ein. Für den primären Sitz dieser Parasiten in dem Lungenparenchym spricht nicht nur die ausserordentliche Häufigkeit der Hämoptysen, sondern auch die Analogie mit anderen Organen, wie Leber, Milz, Nieren, Muskeln, Drüsen, Herz, Gehirn, wo sich gleichfalls innerhalb des Parenchyms, und nicht an den Hüllen derartige Erkrankungen vorfinden.

Der Echinococcus findet sich meistentheils in den Unterlappen, seltener in den oberen Parthieen der Lungen vor. In den von Davaine und Roger mitgetheilten Fällen handelte es sich um Echinococcen der rechten Lunge.

Die Cysten können einfächig und multiloculär sein.

Ueber die Aetiologie und die Entwickelung des Echinococcus lassen sich bis jetzt keine bestimmten Anhaltspunkte finden, und nach Lebert kann man nur annehmen, dass das Zusammenleben der Menschen mit Hunden, oder der nicht seltene Genuss von Hundefleisch in Zusammenhang mit dieser Erkrankung gebracht werden muss. Hiermit in Einklang stehen die Beobachtungen in Island und in Victoria an der australischen Küste, wo man in den zahlreichen Schäferhunden die Hauptträger der Echinococcusverbreitung sucht.

Nach Lebert geben den Hunden häufig diese Würmer ab, welche in der Nähe der Menschen bleiben, so dass aus ihnen dann durch Zersetzung der Thiere die betrachteten Eier frei werden, welche nun mit der Luft, mit dem Wasser etc. in Berührung kommen, und so in den menschlichen Organismus gelangen.

Die pathologisch-anatomischen Zustände zeigen im Vergleich zu Erwachsenen keine wesentliche Differenz.

Die Echinococcen besitzen eine dünnere Anlage der Bindegewebsumhüllung als in anderen Organen, und diesem Umstand ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass gerade hier die Mutterblasen eine besondere Grösse erreichen (Neisser). In den bei Kindern beobachteten Fällen von Lungen-Echinococcen war das in der Umgebung der Blasen befindliche Parenchym im Zustand chronisch entzündlicher Verdichtung. Eigentliche Lungengangrän hat man bisher bei der Autopsie nicht constatirt. Die Bronchialschleimhaut ist öfters geschwollen, die Bronchien sind zuweilen durch Ulcerationen perforirt, und es findet auf diese Weise zwischen der Cyste und der Trachea eine Communication Statt. — Die Gefässe können arrodirt und perforirt werden, und bei gleichmässiger Perforation der Luftwege kommt es zur Hämoptoe. In Folge des steten Druckes entwickeln sich in der Umgebung chronisch entzündliche Zustände, die namentlich zu Adhäsionen der Pleurablätter führen. Perforationen der Lungenechinococcen in das Pericard, das Cavum pleurae, endlich in die Bauchhöhle sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden.

In dem von Davaine mitgetheilten Falle (a. p. 412) constatirte man bei der Autopsie im oberen rechten Lappen eine grosse Hydatidencyste, deren an und für sich dünne und zarte Wandungen von verdichtetem Lungengewebe umgeben waren. Die Höhle enthielt eine opake wässerige Flüssigkeit, Echinococcusmembranen und einen [illegible] [illegible]-

hält, wie man ihn bei tuberculösen Cavernen findet. Die Höhle communicirte mit dem Bronchus der rechten Lunge.

Symptomatologie. Die Symptome beim Echinococcus der Lungen sind localer und allgemeiner Natur; sie sind abhängig von den in den Lungen gesetzten Störungen, die als Infiltrationen, pleuritische Ergüsse, Pyopneumothorax etc. (E. Moritz) auftreten, und von dem dabei bestehenden meist hectischen Fieber. Die Cysten sind an und für sich nicht schmerzhaft; bei der Autopsie findet man zuweilen eingekapselte Säcke, die nie Veranlassung zu Klagen gaben.

Die Krankheit bietet in ihrem Verlauf öfter grosse Aehnlichkeit mit Lungenschwindsucht, und expectorirte Echinococcus-Membranen sind es häufig allein, die eine Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Echinococcus der Lungen zulassen. Die Patienten leiden an trockenem keuchenden Husten, oder an Hustenparoxysmen, wie man sie bei Pertussis beobachtet. Zuweilen werden spontan, oder auf ein Brechmittel, wie in dem Roger'schen Falle, schleimig eiterige Sputa entleert, die mit Hydatydentrümmern gemischt sind. Daneben bestehen Schmerzen in der entsprechenden Thoraxhälfte, es stellt sich Dyspnoe, selbst Orthopnoe ein, zuweilen ist nur die Lage auf der kranken Seite möglich, und unter Zunahme der Respirationsfrequenz kommen öfters Erstickungsanfälle vor. Tritt hectisches Fieber auf, so magern die Patienten schnell ab, das Gesicht nimmt eine blasse fahle Beschaffenheit an, und selbst der Geübtere kann, zumal wenn der Echinococcus die Lungenspitze einnimmt, fälschlich zur Annahme einer Lungenphthise verleitet werden. In anderen Fällen können Schmerzen in der Seite eine Pleuritis vortäuschen (s. Roger pag. 288).

Die physicalische Untersuchung ergiebt Veränderungen, die von dem Sitz und der Grösse der Echinococcenblasen abhängig sind, und welche von gleichzeitig vorhandenen Infiltrationszuständen und etwaigen Ergüssen, die, sei es durch Berstung des Sackes oder durch secundäre Pleuritis bedingt, in bekannter Weise mannigfach modificirt werden. Die ergriffene Brusthälfte bewegt sich weniger als die gesunde Seite, bei beträchtlicher Grösse erscheinen die Intercostalräume hervorgewölbt, und zwar entsprechend den Blasen unregelmässig hervorgewölbt, die Percussion ergiebt eine geringe oder vollständige Dämpfung, und bei der Auscultation kann man abgeschwächtes Vesiculärathmen oder auch bronchiales Athmen wahrnehmen, dem öfters accidentelle Respirationsgeräusche beigemengt sind. Zuweilen ist kein Athmungsgeräusch vorhanden. Das bekannte Hydatidenschwirren (frémissement hydatique) hat man in den bisher beobachteten Lungenechinococcen bei Kindern nicht constatiren können. Ebenso wenig hat man bis jetzt bei Kindern

Echinococcusblasen von so beträchtlicher Grösse beobachtet, die zu erheblicher Herabdrängung des Zwerchfells, und zur Verschiebung anderer Organe, wie der Leber und des Herzens, Veranlassung gaben.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen ungemein schwierig und nur das Vorhandensein von Hydatiden-Trümmern, Scolices oder Häkchen im Auswurf, oder in der durch Probepunction nach aussen gelangten Flüssigkeit, lässt mit Sicherheit die Echinococcuskrankheit erkennen. Der Nachweis von Zucker im Sputum kann für die Diagnose werthvoll sein (Neisser). Von Roger wird hervorgehoben, dass die andauernde und sich häufig wiederholende Entleerung von Echinococcenbestandtheilen annehmen lässt, dass es sich um eine multiloculäre Cyste handelt. Communicirt der Echinococcensack mit einem Bronchus, so existirt eine Verbindung mit der äusseren Luft und man muss dieselben stethoscopischen Erscheinungen haben wie bei tuberculösen Cavernen, Umstände, auf die schon Laennec und später Davaine aufmerksam gemacht haben. — Diese Erscheinungen fehlen in den beiden von Roger mitgetheilten Fällen. Dieser Autor glaubt das Fehlen des Athmungsgeräusches an der Bronchialfistel durch die Annahme erklären zu können, dass die Hydatide sich ursprünglich in der Brustwand gebildet hat oder von der Leber ausgegangen war. »Unter solchen Umständen nämlich ist die nach dem Bronchus führende Fistel enger, länger und buchtiger und folglich nicht so geeignet für Erzeugung besonderer Geräusche.«

Die entleerten Membranen haben eine glatte durchscheinende, perlmutterartige Fläche und werden öfters zusammen mit ziemlich reichlichem Eiter expectorirt; bei der Probepunktion verstopfen sie zuweilen den Troicart, und die mikroskopische Untersuchung der kleinen Fetzen lässt bei der eigenthümlichen Streifung und Schichtung mit Leichtigkeit den Ursprung derselben erkennen. In manchen Fällen dürfte ein gleichzeitig bestehender Leberechinococcus auch die von Seiten der Lungen auftretenden Symptome feststellen und zur Diagnose beitragen. Hinsichtlich der differentiellen Momente, die etwaigen Verwechselungen von Lungenechinococcen mit Pleuritis, Hydrothorax, Neubildungen zulassen, verweise ich auf die Arbeit von Hertz (Parasiten der Lungen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Ziemssen, 5. Band 1874, pag. 443), und will nur noch zur Unterscheidung der Hydatidenmasse in den Lungen von einem festen Tumor in denselben oder von einer geschlossenen Höhle mit Flüssigkeit in oder auf den Lungen, die Merkmale erwähnen, welche von Vigla ganz besonders hervorgehoben sind. Die anamnestischen Momente, der langsame Gang, die allmähliche Zunahme der Dyspnoe, die eigenthümliche Dämpfung bei der

Percussion, die Unregelmässigkeit des Tumors, das häufige Fehlen der Aegophonie und des spastenden Geräusches, und endlich im höchsten Nothfalle, wenn Ansammlung von Flüssigkeit constatirt ist, der Probestich, werden die Diagnose sichern.

Die Hauptunterschiede des Echinococcus der Lunge von der Miliartuberculose und der chronischen Lungenschwindsucht hat Federici in einer besonderen Tabelle zusammengestellt. Nach ihm entwickelt sich der Echinococcus langsam, mit gleichmässiger Zunahme der Erscheinungen. Die Dyspnoe bildet entsprechend den ausgebreiteten Veränderungen der Lunge, ohne vorangegangenen Catarrh oder Husten das Hauptsymptom. Es besteht ein constanter fixer Schmerz, und der häufigste Sitz des Echinococcus ist an der Lungenbasis. Bei der Miliartuberculose besteht Dyspnoe, die von quälendem trockenem Husten begleitet ist. Die Patienten haben ein continuirliches oder abendliches Fieber, der Verlauf ist meist acut, der häufige Sitz ist an der Lungenspitze und die Patienten haben keine oder nur hin und wieder auftretende Schmerzen, die verschiedentlich localisirt werden. Bei der chronischen Lungenschwindsucht findet man entsprechend den Infiltrationserscheinungen geringe Dyspnoe, häufige Catarrhe mit täglichem Husten. Der Verlauf ist unregelmässig, mit wechselnden Fieber-Remissionen, und die Schmerzen sind nicht fix und treten mit wechselnder Intensität auf. Der häufigste Sitz ist an der Spitze der Lungen.

Verlauf und Ausgang. Nach Küchenmeister kommt ein Sechstel aller Todesfälle des Echinococcus überhaupt auf den Echinococcus der Lunge, und nach Davaine starben $^2/_3$ aller damit behafteten Patienten. In den von Roger mitgetheilten Fällen trat bei einem achtjährigen Knaben nach mehrmaliger Entleerung von Hydatiden, vermischt mit einer Masse stinkenden Eiters, nach fünf Jahren vollständige Heilung ein, während ein 15jähriges Mädchen unter hektischen Erscheinungen zu Grunde ging.

Der von Davaine mitgetheilte Fall (Sonnié-Moret), welcher ein kleines Mädchen von 11 Jahren betrifft, starb intercurrent an Cholera; bei der Autopsie fand man im rechten oberen Lungenlappen eine Echinococcuscyste, deren Wandung eine Linie dick war.

Analog dem Roger'schen Falle ist von Teeplitz (s. Berliner kl. Wochenschrift 1877, Nro. 24) ein Lungenechinococcus bei einem 5jährigen Kinde beschrieben worden.

Paul T., 5 Jahre alt, früher stets gesund, erkrankte Weihnachten 1875 ohne nachweisbare Veranlassung an Fieber und Husten. Das Fieber verschwand, der Husten persistirte jedoch, und Anfangs März 1876 wurde bei einem heftigen Hustenparoxysmus unter gefahrdrohenden Suffocations-Erscheinungen eine gelblich weisse Membran expectorirt, die

mit blutigem Schleim bedeckt war, auf die noch einige blutige Sputa folgten. Derartige Hustenanfälle mit Expectoration von Membranen wiederholten sich im Ganzen 6mal, zuletzt am 30. Mai, und ausserdem trat zu wiederholten Malen vorübergehende Hämoptoe auf. Bei der am 20sten April 1876 vorgenommenen Untersuchung war der Status praesens folgender. Kräftig gebautes Kind, Hauttemperatur normal, Puls 144, Athmungsfrequenz 40 in der Minute, keine Betheiligung der accessorischen Hülfsmuskeln. Der Thorax breit, gut gewölbt, erscheint rechterseits etwas mehr hervorgewölbt als links. Der Percussionsschall ist rechts hinten von der Spitze an gedämpft, und nach unten zu absolut gedämpft. Vorn rechts von der 5ten Rippe bis zum Rippenrand Dämpfung. Der Spitzenstoss liegt 1.5 Ctm. links von der Mammillarlinie. — In der Ausdehnung der Dämpfung abgeschwächtes Athmungsgeräusch; rechts verminderter Pectoralfremitus. — Die Leber zeigt normale Grenzen. Die mikroskopische Untersuchung der 5 Centimeter langen und 3 Centimeter breiten Membran ergiebt eine structurlose hyaline Beschaffenheit, an den Rändern aber den geschichteten Bau der Echinococcus-Bälge. Haken und Scolices waren nicht vorhanden. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt auf dem Lande unter dem Gebrauch von Jodkalium trat Besserung ein; die physicalischen Erscheinungen sind nach zwei Monaten dieselben wie bei der ersten Untersuchung.

Anamnestisch erfährt man, dass die Eltern des Kindes vor einem Jahre einen Hund besessen haben, mit dem das Kind viel gespielt habe.

Einen vierten Fall von primärem Lungenechinococcus erwähnt Jordan (cit. in dem Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1855. Bd. IV. pag. 343) bei einem 12jährigen Kinde; über den Verlauf und Ausgang ist nichts bekannt.

Von den 3 in die Lunge perforirten Fällen von Leberechinococcus sind zwei geheilt, einer gestorben (v. Toeplitz). Bei einem 10jährigen Kinde (Hill de Dumfries, cit. Davaine, l. c. 443) und einem 13jährigen (Greenhow, cit. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1868, Bd. II. 160) trat Heilung ein. Finsen (Virchow's Archiv 1863, Bd. 27 S. 232) berichtet, dass ein 14jähriges Mädchen einen Monat nach der Eröffnung des Hydatidensacks starb, als sie plötzlich eine Menge serösen Eiters auszuhusten anfing. Bei der Section fand sich eine fingergrosse Oeffnung vom Hydatidensack in die Lunge hinauf.

Fälle, in denen Echinococcen in der Leber und Lunge bei einem 8- und einem 14jährigen Kinde vorkommen, sind von Wolff und Barker beschrieben worden; gleichzeitiges Vorkommen von Echinococcen im Gehirn, Leber und Bauchfell ist von Becquerel und Seguin (cit. Davaine l. c. 552) bei einem 15jährigen Kinde constatirt worden.

Die Echinococcenerkrankung der Lunge kann ganz latent verlaufen, der Wurm kann absterben, und ganz zufällig findet man bei der Section verödete Hydatidencysten. Zuweilen werden die Membranen expectorirt, es kommt zur Heilung, oder es bildet sich ein der Tuberculose ähnlicher Zustand aus, der unter cachectischen Erscheinungen, Abmagerung, Schweissen, bei reichlichem Auswurf und Diarrhoeen zum letalen Exitus führt. Ausgänge, wie sie von Hertz bei Lungenechino-

coccen Erwachsener zusammengestellt sind, Perforation durch die Brustwand, durch das Diaphragma in den Darmcanal und die Blase, in die Pleura- und Bauchhöhle oder in das Pericardium sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden.

Die Prognose ist selbst in den Fällen, wo der Cysteninhalt expectorirt wird, wo er sich nach aussen entleert, immerhin sehr dubiös, da man mit Sicherheit nicht bestimmen kann, ob die Cyste schrumpft, vollständig verödet und da man über die Ausdehnung derselben keinen sicheren Anhaltspunkt hat. Bei schneller Zunahme des Echinococcensackes, oder beim Auftreten hektischer Erscheinungen gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger.

Therapie. Die Anwendung von Kochsalz in Form von Bädern und Inhalationen (Laennec-Federici) verspricht kaum einen Erfolg, und unter den vielen empfohlenen Mitteln sind vielleicht die Quecksilbersalze und Jodkalium zu nennen, die in einzelnen Fällen einen gewissen Werth haben können. Roger empfiehlt, von der Voraussetzung ausgehend, dass nach Ausstossung der Hydatiden durch die Bronchien Selbstheilung vorkommt, abzuwarten und einfache Mittel, wie Inhalationen von Campher, Jod, oder beruhigende Agentien zur Milderung der Schmerzen zu verordnen. Der Husten darf dabei nicht unterdrückt werden, da derselbe zur Expectoration der Membranen etc. nothwendig ist. Unter den parasitären Mitteln sind die Inhalationen von Benzin und Terpentin erwähnenswerth.

Wölbt der Echinococcussack die Intercostalräume hervor, wird trotz der etwa vorhandenen Expectoration der Tumor nicht kleiner, sondern bleibt er stationär, oder wird er etwa noch grösser, entwickelt sich unter hektischem Fieber hochgradige Dyspnoe, so erscheint es geboten, die Punktion zu machen, oder eventuell bei Vereiterung des Sackes zu incidiren, und Lugol'sche Lösung zu injiciren. Eine Bronchialfistel contraindicirt nicht die Operation und hindert auch nicht die Heilung (Davaine).

Die elektrische Behandlung kann in Frage kommen, ist jedoch bisher bei Echinococcus der Lungen nicht angewandt worden.

Die Therapie hat ausserdem die Aufgabe, symptomatisch zu verfahren, die Schmerzen zu lindern, durch zweckmässige Medicamente und durch geeignete diätetische Maassregeln die Dyspnoe zu verringern, endlich durch eine tonisirende Behandlung den Kräftezustand der Patienten zu heben.

DIE

KRANKHEITEN DER PLEURA

VON

DR. OTTO LEICHTENSTERN,
PROFESSOR IN TÜBINGEN



Pleuritis.

Literatur.

1) Pathologische Anatomie und Physiologie.

Bardeleben, Ueber d. Bezieh. d. Musc. intercost. z. pleur. Exsudat. V.'s u. R.'s Arch. 1848. I. 1. — F. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 1852. 2. Lief. — Meyer, Neubild. v. Körper in plast. Exsud. Annal. d. Berl. Char. 1852. I. — F. Hoppe, Ueb. seröse Transsud. Virch. Arch. IX. 1856. — C. Saintpierre, Analyse d. Pleura-Exsudat. Bullet. de la soc. chim. de Paris 1868. Juill. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV. S. 539 u. Beitr. z. path. Anat. d. Pleura. Arch. d. Heilk. 1870. Hft. 1. — Dybkowsky, Ber. über d. Verhdlg. d. Ges. d. Wissensch. z. Leipz. Math.-phys. Kl. 1866. II. III. — Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1866. Leipz. S. 266 ff. — J. Arnold, Ueber d. Neubild. glatt. Muskelfas. in pleur. Schwart. Virch. Arch. XXXIX. 270. — E. Neumann, Entw. d. Bindeg. in pleur. Schwart. Arch. d. Heilk. 1869. X. 6. — Méhu, Analys. pleur. Exsud. Arch. gén. de méd. 1872. Juin. — Ibid. 1875. Févr. — Traube, Ueb. pleur. Adhäs. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 6. S. 61. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. III. Bd. S. 33 ff. — Hodgkin, Lectur. on the morb. anat. of the ser. and muc. membr. Vol. II. Lond. 1836—40. — Buhl, Sitzber. d. Bayr. Akad. 1863. S. 59. — Traube, Gesammelt. Beitr. z. Path. u. Phys. II. p. 102 ff. u. Symptom. d. Krankh. d. Resp.- u. Circul.-Apparat. Berl. 1867. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871. S. 221 ff. — Rosenbacher, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 2. 1862. — L. Lichtheim, D. Störung. d. Lungenkreislaufs etc. Berl. 1876.

2) Aetiologie, Symptomatologie, Therapie.

Laennec, d. mittelb. Auscult. A. d. Franz. im Ausz. bearb. Weimar 1822. 1. Abth. S. 165—265. — Uebersetz. v. F. L. Meissner. Leipz. 1832. 2. Abth. S. 75—221. — **Billard**, Traité des malad. des enfants nouveau-nés. Par. 1828. — Andral, Clinique méd. Paris 1829. T. I. II. — I. Constant, Ueb. Pleur. d. Kind. Gaz. méd. de Paris 1835. — **J. Skoda**, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XI. 1836. — Woillez, Rech. prat. sur l'inspect. de la mensurat. de la poitr. Paris 1838. — Derselbe, Arch. génér. de méd. 1857. — Recherche clin. sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensurat. dans la pleurésie. Paris 1857. Desgl. auch in L'Union 1852 No. 43. — Stokes, W., Abhdlg. üb. d. Diagnose u. Behandl. d. Brustkr. übers. v. [illegible] Bonn 1838. — Williams, Vorles. üb. d. Krankh. d. Brust. übers. v. Behrend. Leipz. 1841. — **Baron**, Sur les divers. form. de l'épanch. pleur. chez les enf. Par. 1841. — **Krause**, d. Emp. u. s. Heil. Dorp. 1843. — Trousseau, Arch. gén. 1841. Oct. — L'Union méd. 1856. 148. — Roger, H., De la temp. chez les enf. Arch. génér. de méd. 1844—45. — Battersby, Pleur. u. Emp. d. Kind. Dubl. quart. Journ. 1847. — Henoch, Pleur. i. kindl. Alt. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. Sept. u. Oct. — Derselbe, Beitr. z. Kinderheilk. Berl. 1868. S. 195—222. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1850—53 u. Lehrb. d. Kinderkrankh. Wien 1856. — Gendrin, Gaz. des hôp. 1851. 69. 74. 76. — Th. Thompson, Klin. Vortr. ü. Brustkrankh. Lancet 1851. Jul. Aug. Dec. — J. A. Swett, A treatise on the diseases of the chest. New-York

1852. — Pagerh, Journ. f. Kinderheilk. 1853. XXI. — Bouchut, Therap.-prakt. Hdb. d. Kinderkrankh. übers. v. Bischoff. Würzb. 1854. — Noël Guéneau de Mussy, Arch. gén. 1853. Sept. — Wintrich, Krankh. d. Resp.-Org. in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Erl. 1854. — Barthez u. Rilliet, Traité clin. et prat. des malad. des enfants. Tom. I. Chap. X. S. 567 ff. — Lorain, La fièvre puerp. chez le foetus et le nouveauné. Gaz. des hôp. 1855. 123. — Hecker, C., Virch. Arch. 1856. IX. 1. u. 2. — Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1856 u. Arch. génér. 1856. Mai. — Abelin, Ber. üb. d. Kinderh. z. Stockholm. Hygiea 18. Bd. 1856. — Aran, ponct. Empyem. Gaz. des hôp. 1858. 101. — Allison, Arch. of med. 1858. II. 66. — Skoda, Ueb. Resorpt. pleur. Exs. Allg. Wien. med. Ztg. 1858. 5–7. u. Krankh. d. Resp.-Org. ibid. 1860. 25–27. — W. Moore, Dubl. Hosp. Gaz. 1858. Aug. — Derselbe, On pleurisy in children. Brit. med. Journ. 1858. Jan. — Hirsch, Krankh. d. Athm.-Org. Königsb. 1858. — Peacock, Med. Times 1858. Oct. — Lancet 1873. Febr. — Bericht a. d. Kindersp. St. Jos. in Wien. Journ. f. Kinderheilk. 1858. III. 1. 34. — Brünniche, Journ. f. Kinderheilk. 1858. XVIII. — Geigel, Würzb. med. Ztschr. 1860. I. — Massy, Essai sur les épanch. pleurét. Th. de Montp. 1861. — Blachez, Gaz. des hôp. 1867. 12. — Gairdner, Lancet 1861. Apr. Mar. — Ziemssen, Pleur. u. Pneum. im Kindesalt. Berl. 1862. — Wintzfeld, Deutsch. Klin. 1862. — Colin, Gaz. hebd. 1863. X. 10. — Galliard, L'Union 1863. 24. — Marcowitz, Étude sur les differ. esp. d'épanch. pleur. Par. (Delahaye) 1864. — Jenner, Empyem b. Kind. Med. Times 1864. March. — Hervieux, Ueb. Pleur. d. Neugeb. u. d. Kinder. Gaz. des hôp. 1864. 19. 22. — L'Union méd. 1867. — Journ. f. Kinderkr. XI. 2. 1864. — Leplat, Arch. gén. 6. Sér. V. Avr. Mai 1865. — Lesage, Gaz. des hôp. 1865. 128. — Steiner u. Neureutter, Päd. Mitth. Prag. Viertelj.Schr. 1865. 81. 82. 84. 86. — Verliac, Remarq. sur le diagnost. des épanch. pleur. chez les enfants. Par. 1865. — H. Guérand, Gaz. des hôp. 1867. — Th. Hillier, Brit. med. Journ. 1867. — A. Sée, Th. de Strasb. 1868. — Erman, Diss. Berl. 1869. — Steffen, Klin. d. Kinderkr. Berl. 1870. II. Bd. 2. Lief. S. 465–647. — Glauert, Durstkur etc. Berl. klin. Wochenschr. 1870. 6. — Pinner, Durstkur etc. Allg. milit.-ärztl. Ztg. 1871. 37–41. — Trousseau, Clin. méd. 4. édit. Par. 1872. — Müller, Emp. puls. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Pingoe, Emp. puls. Bela Monatsh. 1872. 11. — Traube, Emp. puls. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Duchardin-Beaumetz, Gaz. méd. de Par. 1873. No. 18. — Baader, Corresp. d. Schweiz. Aerzt. 1873. 22. — E. Smith, Behandlg. d. Pleur. im Kindesalt. Med. Times 1873. Aug. — Laboulbène, Gaz. hebd. 1874. No. 41. — Gerhardt, C., Lehrb. d. Kinderkr. 3. Aufl. 1874. — Ferber, D. phys. d. Pleur. exsud. Marb. 1875. — Fräntzel, Krankh. d. Pleura in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. IV. 1. Abth. 2. H. S. 293 ff. 1875. — Fougla, La pleur. purul. chez les enf. Paris 1875.

3) Thoracocentese.

Leberlin, aus Krukenberg's Klin. 1830. Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. XVIII. S. 30. — Heyfelder, Stud. im Geb. d. Heilw. 1838. I. 11. — Schuh, Med. Jahrb. d. k.k. österr. St. 1841. Bd. 17. 18. 1841 u. 1842. Bd. 28. 25. — Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1855. 16. — Skoda, Oesterr. med. Jahrb. 1841. März — Juli. — v. Winther, Jahrb. d. ärztl. Ver. in Münch. 1842. IV. H. 2. — Snow, Lond. med. Gaz. 1842. Jan. — Prichard, ibid. 1842. Apr. — Krause, D. Emp. l. c. — Gädechens, Oppenh. Zeitschr. 1843. Dec. — Steinbeck, Preuss. Ver.-Ztg. 1843. 12. — Stolz, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. No. 31. — H. M. Hughes u. E. Cock, Guy's Hosp. Rep. 1843. II. — Trousseau, Journ. de méd. 1843. Nov. — L'Union méd. (Lacaze de Thiers) 1850. 35–40. — ibid. 1854. 131. 132. — Bull. de l'Acad. de Méd. 1847. 48. — ibid. 1857. 135. — Gaz. des hôp. 1857. 63. — ibid. 1861. 69. 78. — ibid. 1862. — ibid. 1863. 34. Desgl. Clin. méd. l. c. — Aschmann, Henle's u. Pfeufer's Ztschr. 1844. B. 1. — Hamilton-Roe, Med. chir. Transact. 1844. Bd. 28. 2. Ser. 9. — Thompson, ibid. Vol. 27. 2. Ser. 9. 1844. — Bieck, Beitr. z. Heil. d. Emp. Journ. f. Chir. u. Augenh. 1846. — Bamberger, Würzb. med. Wochenschrift 1852. 25. 26. — Tuke, Schmidt's Jahrb. 1856. 91. S. 33. — Rilliet, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 26. 1856. — Brady, 132 Fälle u.

thorac. New-York med. Journ. 1856. March. — **Bowditch**, Americ. Journ. 1852. Apr., ibid. 1853; Derselbe, Thoracocent. and its general results during twenty years of professional life. New-York 1870. — Goodfellow u. Campbell-Morgan. Med. chir. Transact. 1858. 12. (Drainage-Behandlg.) — Th. Hassel, Dubl. Journ. 1860. 21. (Instrum. z. Thoracoc.) — Güntner, Oesterr. Ztschft. f. prakt. Heilk. 1860. VI. — Kiecker. Wien. med. Wochenschr. 1860. 25. — Veghie u. Ward. Arch. of med. 1861. II. S. 145. — Liebl. Allg. Wien. med. Ztg. 1861. VI. — **Masson.** De quelq. épanch. pleur. traité par la thoracentèse. Par. 1861. — Savy, Thèse de Montpell. 1861. — Janet. Th. d. Strasb. 1862. — Fischer. Ber. d. chir. Klin. in Gött. 1863. — Stöckhaus. Wien. med. Presse 1863. VI. 51. — Siredey, Des indicat. et contre-indic. de la thoracentèse. Par. 1864. — Weber (Roser). Ber. üb. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzt. 1864. Sect. f. Chir. — **Roser.** Arch. d. Heilk. 1865. VI. 1. — **Vernay,** Indic. et contre-indic. de la thorac. Par. 1864. — Guyenot. De l'opport. de la thorac. Lyon 1864. — Guinier, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. März u. Apr. — **Verliac.** De la thoracent. chez les enfants. Par. 1865. — Schmidt's Jahrb. 1866. Bd. 130. S. 176. Literat. Zusammenstell. üb. Thoracocentese. — Simon, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. Jul. Aug. — Ahrends, Dissert. inaug. Greifsw. 1866. — Traube. Verhdlg. d. Berl. med. Gesellsch. 1866. — **A. Kussmaul.** 13 Beob. v. Thorakoc. D. Arch. f. klin. Med. IV. S. 1—35. 171—203. — **Bartels,** D. Arch. f. klin. Med. IV. S. 263 ff. — Blachez, Du traitem. des épanch. pleur. par la thorac. capillaire. Par. 1868. — Gintrac. Journ. de Bord. 1868 in Virch.-Hirsch. Jahresb. 1868. II. 97. — Vogel, Berl. kl. Wochenschr. 1869. 46. 47. — Aufrecht. Trokar z. Thorac. Wien. med. Presse 1869. — Höring, Würt. Corresp.-Blt. 1869. 27. 28. — Romberg. Z. chir. Ther. d. Emp. Diss. inaug. Tüb. 1869. — Tait, Hosp. Tidende 1868 in Virch.-Hirsch Jahresb. 1869 II. 96. — **Dieulafoy,** Traité de l'aspir. des liquides morb. Par. 1873. — Hein, Wien. med. Wochenschrft. 1870. 8. — Jacobi, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 1870. — **Rasmussen.** Om acute Pleurit. operat. Behandl. Hosp. Tid. 1870. Ref. in Virch.-Hirsch Jahresb. 1870. II. S. 118. — Bjørnström ibid. S. 121. — Riedenbacher, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 241. — John Mayne. The paracent. operat. Dubl. quart. Journ. 1871. Febr. — **Quincke.** Z. Behandl. d. Pleur. Berl. klin. Wochschr. 1871. — Castiaux, Thèse de Par. 1872. — Wolter, Berl. kl. Wochenschr. 1872. 38. — Hermann, Dissert. Berl. 1872. — K. Landerer, Ueb. part. Resect. d. Ripp. b. Behdlg. d. Empyems. Diss. inaug. Tüb. 1872. — Lebert, Ueb. operat. Behandl. d. Pleur. Berl. klin. Woch. 1873. 46. — Henss. Trok. z. Thorac. Berl. klin. Woch. 1873. 35. — Frantzel. Ein neuer Trok. z. Entleer. pleur. Exs. ibid. 1874. 12. — Tatschek, Ueb. d. Verwend. d. Hohlnadel z. diagn. u. therap. Zweck. München 1874. — Ewald, Z. operat. Behandl. pleur. Exs. Charité Annal. 1874 u. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 17. — L. Baeker, ibid. 1874. 41. 42. — Lichtheim, Ueb. d. operat. Behandl. pleur. Exsud. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1874. No. 43. — Kien. Z. Geschichte d. Thoracoc. Gaz. méd. de Strasb. 1874. 9. — Israel, Verhdlg. d. Berl. med. Ges. Sitz. d. 1. März 1876. — **H. Oeri,** Die Thoracoc. d. Hohlnadelstich u. Aspir. 75 Beob. Inaug.-Dissert. Basel 1876. — Baum, Berl. klin. Wochschr. 1877. No. 18. — Girgensohn, ibid. 1877. 48. — Fraenkel. Du traitem. de la pleurés. purul. chez l'enfant par la thorac. Par. 1877.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Pleuritis der Kinder unterscheiden sich, soweit dieselben bekannt sind, nicht von denen der Erwachsenen.

Die Entzündung der Pleura zeichnet sich macroscopisch durch eine Reihe von Veränderungen verschiedenen Grades aus. In den leichtesten Graden zeigt die Serosa eine weniger glänzende, trübe und weniger glatte Beschaffenheit. Sie erscheint geröthet, und man kann mit

blossem Auge die stärkere Injection der subserösen Gefässstämmchen unterscheiden.

Weiterhin erhält die seröse Oberfläche ein mehr oder minder zart filziges Ansehen; sie ist aufgelockert und geschwellt.

Uebergehen wir zunächst die feineren anatomischen Vorgänge, die diesen Veränderungen zu Grunde liegen, so führt ein Schritt weiter zur Exsudation. Diese präsentirt sich uns theils als mehr oder minder reichliches flüssiges Exsudat, theils als sogenanntes plastisches, faserstoffiges.

Die ein grob filziges Ansehen darbietende, rauhe und trocken glänzende Pleura ist mit einem zarten Anfluge membranartig, band- oder fadenförmig angeordneten Faserstoffexsudates bedeckt. Dasselbe liegt bald locker auf, so dass es in Membranen abgezogen werden kann, bald fester.

Der Exsudatfaserstoff schliesst in seinem schwammig weichen Gerüste zahlreiche junge Rundzellen ein. Ob Faserstoff und Zellen schlechthin Abkömmlinge des Blutes sind (Rindfleisch), ob nicht auch das Bindegewebe der Serosa eine wesentliche Rolle bei der Entstehung dieses Exsudates spielt (Virchow), ist eine immer noch nicht entschiedene Frage. Soviel steht fest, dass bei den nun folgenden Vorgängen der adhäsiven Pleuritis das Bindegewebe und die Gefässe der Serosa sowohl, als auch der Faserstoff-Anflug, welcher diese bedeckt, eine wichtige Rolle spielen.

Einmal ist es das Bindegewebe der Serosa selbst, das in der Form embryonalen Bindegewebes wuchert und organisationsfähiges Keimgewebe liefert. Dieses erscheint in Form papillenartiger Granulationen kleiner Zotten, in welche sich neugebildete zarte Capillaren schieben. Aber auch der die Zellen einschliessende zarte Faserstoff-Anflug („desmoider Faserstoff" Buhl) ist proliferationsfähig und gewinnt die physiologische Dignität des Keimgewebes. Die Zellen werden spindelförmig, das von dem Bindegewebe der Serosa und das vom Faserstoffexsudat producirte Keimgewebe stossen aneinander und verschmelzen; die neugebildeten Gefässe in den Granulationen der Serosa setzen sich auch in das sich organisirende Faserstoffexsudat hinein fort. Der schliessliche Ausgang ist Bildung fertigen Bindegewebes.

Ueberträgt man den für eine der serösen Flächen geschilderten Vorgang in ganz analoger Weise auf die gegenüberliegende, mit der sie in Contakt steht, so geht daraus Verklebung, später solide Verwachsung der Pleura pulmonalis mit der Pleura parietalis hervor. Diese Verwachsung ist entweder eine directe (so besonders an den Lungenspitzen) oder eine indirekte, d. h. sie wird durch faden-, band- oder membranartige Bindegewebsbrücken vermittelt. Bleibt die Bindegewebsbildung auf eines der serösen Blätter beschränkt, ohne dass es zu Adhäsion kommt, so entstehen Verdickungen der Pleura, oft mehrere Linien dicke Bindegewebsschwarten, welche in Farbe und Derbheit die Eigenschaften des Narbengewebes darbieten. In den hochgradigsten [illegible]

neuformirten werden sowohl Gefässe, als auch Nerven, zuweilen selbst glatte Muskelfasern angetroffen.

Die Bindegewebs-Adhäsionen sind, so lange sie jung sind, leicht dehnbar und werden daher besonders über Lungentheilen, welche eine ausgiebige respiratorische Bewegung mitmachen, oft zerrissen oder zu langen Bändern und Strängen ausgezogen.

Die Ausdehnung, in welcher die Pleura entzündet angetroffen wird, ist eine sehr verschiedene, bald umschriebene, so bei Infarkten, lobulären Pneumonien, metastatischen Abscessen etc., bald eine mehr minder diffuse, so besonders bei der primären Pleuritis, bei der Pleuritis nach Scharlach, Masern etc. Jede auch noch so umschriebene Pleuritis kann sich durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes, über eine grössere Fläche der Pleura verbreiten.

Wenden wir uns zum flüssigen Exsudate.

Es erscheint in seiner einfachsten Form als seröses, als eine vollkommen klare, eiweissreiche Flüssigkeit von hellgelber, zuweilen schwach grünlicher Farbe. Die Exsudatmengen sind sehr verschieden. Meistens enthält die Flüssigkeit fetzige, oft fadenförmige Flocken, »Fibrincoagula«, wir sprechen dann von sero-fibrinösem Exsudate.

Die Maximal-Mengen flüssigen Exsudates, welche bei Kindern angetroffen werden, sind natürlich der verschiedenen Capacität des kindlichen Thorax in verschiedenen Lebensaltern entsprechend, sehr verschieden.

Die seröse Flüssigkeit der Pleuritis ist wohl hauptsächlich ein Produkt der Transsudation von Serum aus dem Blute. Diese Transsudation findet in der entzündeten Pleurapartie statt, wo die Gefässe erweitert, in Proliferation begriffen und die Endothelien abgelöst sind. Die Exsudation ist daher, was die in einer gewissen Zeit abgeschiedenen Flüssigkeitsmengen betrifft, nicht allein der Intensität, sondern auch der Extensität des entzündlichen Processes proportional. Jedenfalls spielen bei der Transsudation auch die Lymphgefässe eine Rolle. Sie liegen als oberflächliches Stratum dicht unter dem Epithel, diesem näher als die Blutcapillaren (Wagner, Dybkowsky) und communiciren durch sogenannte Stomata — Lücken in einschichtigen Plattenepithel — mit dem Pleura-Raume (Recklinghausen). Die Lymphgefässe zeigen sich bei Pleuritis verändert, erweitert und enthalten eine klare an körperlichen Elementen sehr arme seröse Flüssigkeit.

Zuweilen fand Wagner Balken des Exsudatfaserstoffes in die Lymphgefässe hineinragen, zuweilen Fibrincylinder als Abgüsse der Lymphgefässe. Die Exsudation ist im Anfange wohl der Hauptsache nach ein Filtrationsprocess, bald aber wird die diosmotische und resorbirende Thätigkeit angeregt. Je nachdem das eine oder andere prävalirt, verhält sich das Exsudat qualitativ und quantitativ verschieden. Es ist selbstverständlich, dass das Exsudat steigt, wenn mehr transsudirt als resorbirt wird. Prävaliren die diosmotischen Kräfte, so werden Salz und Wasser schneller abgeführt, als das schwer diffundirende Eiweiss und die Exsudate werden dadurch besonders albuminreich (Hoppe). Um-

tigem liegt, wie nach analogen Erfahrungen geschlossen werden darf, der Eiweissgehalt auch von der Exsudationsgeschwindigkeit ab. Bei einfacher, nicht entzündlicher Transsudation, Hydrops pleurae, ist der Erguss gewöhnlich Eiweissärmer und nähert sich dem Eiweissgehalt des Lymphserums; bei entzündlichen Exsudaten ist der Eiweissgehalt grösser, dem des Blutserums genähert. Den Schluss, den Manche hieraus zogen, dass bei einfacher nicht entzündlicher Transsudation der Erguss hauptsächlich der Lymphe, bei Pleuritis dagegen dem Blute entstamme, ist durchaus nicht beweiskräftig.

Bei der Wiederaufsaugung von Exsudaten sind neben den diosmotischen Vorgängen wohl hauptsächlich die resorbirenden Kräfte der Lymphgefässe thätig.

Alle die hier in Betracht gezogenen Vorgänge eröffnen ein weites Feld noch ungelöster Fragen.

Was den Eiweissgehalt der serösen Transsudate und Exsudate anlangt, so steht derselbe meistens in der Mitte zwischen dem Albumingehalt des Lymphserums (2—3 p. Ct.) und des Blutserums (8—9 p. Ct.). Die hie und wieder anzutreffende Angabe, dass pleuritische Exsudate zuweilen selbst grösseren Albumingehalt zeigten, als das Blutserum, muss ich auf Grund eigener, zahlreicher Erfahrungen und der mir bekannten Analysen Anderer*) als irrig bezeichnen. Als höchsten Werth in den von mir untersuchten serösen Exsudaten fand ich 7,5 p. Ct. Albumin bei einem specifischen Gewicht von 1027; als niedersten Werth 3,8 p. Ct. Albumin bei 1013 sp. Gew. In den meisten Fällen schwankte das specif. Gewicht zwischen 1015—1023, der Albumingehalt zwischen 4—6 p. Ct. Das specifische Gewicht des Blutserums 1028 habe ich nie von Exsudaten erreicht gefunden.

Dagegen kommen seröse Pleura-Transsudate (hydropischer Natur) vor, welche noch weniger Albumin (1 p. Ct.) und ein specifisches Gewicht von nur 1008 aufweisen. In solchen Fällen ist sicher auch der Albumingehalt des Blut- und Lymphserums pathologisch erniedrigt.

Méhu, der wohl die grösste Zahl von Transsudaten und Exsudaten (142 Fälle) untersucht hat, sagt, dass ein specif. Gewicht unter 1015 auf einfaches Transsudat, ein sp. G. über 1018 auf Exsudat, d. h. entzündliche Pleuraaffektion schliessen lasse. Ich kann mich dieser Schlussfolgerung Méhu's anschliessen, jedoch mit dem Zusatze, dass zuweilen rein hydropische Ergüsse vorkommen (z. B. bei Herzfehlern), welche ein hohes specifisches Gewicht (1020—1023) und dem entsprechenden Albumingehalt darbieten. Richtiger ist es aber, sich so auszudrücken: Ist das specif. Gewicht — bei dessen Bestimmung immer auch die Temperatur der Flüssigkeit zu berücksichtigen ist — unter 1015, so spricht dies für nicht entzündlichen, hydropischen Erguss, und zwar um so sicherer, je mehr das specif. Gewicht unter diese Grenze sinkt. Ist das specif. Gewicht aber höher, so kommt dies ebensowohl bei Pleura-Exsudaten als auch zuweilen bei einfachen hydropischen Transsudaten vor.

---

*) Vergl. hierüber Kühne, phys. Chem. S. 268. — F. Hoppe, l. c. — Méhu l. c. — C. Schmidt, Z. Charakt. d. epid. Cholera 1850.

In dem Maasse, als das seröse Exsudat *zellenreicher* wird, verliert es die klare, durchsichtige Beschaffenheit, wird trübe (*serös-eitriges Exsudat*), bis endlich durch fortgesetzte Zunahme der Zellen rein eitrige Exsudate, mit zuweilen rahmartiger Consistenz des Eiters zu Stande kommen (*Empyem, Pyothorax*).

Die Frage nach der *Herkunft der Eiterkörperchen* in eitrigen Exsudaten ist immer noch nicht endgültig entschieden. Jedenfalls handelt es sich in erster Linie um Auswanderung zahlloser farbloser Zellen aus den erweiterten und zum Theil neugebildeten Capillaren der Pleura und der Pseudomembranen. Andere nehmen noch eine Vermehrung der ausgewanderten Zellen durch Theilung oder selbst endogene Zellenbildung an, insbesondere aber eine Proliferation der Bindegewebszellen der eitrig infiltrirten Pleura. Die enormen Mengen von Eiterkörperchen bei rasch wachsenden, massenhaften, eitrigen Pleura-Ergüssen sind mit der Auswanderungstheorie allein nur schwer vereinbar, selbst dann, wenn wir den Bildungsstätten der weissen Blutkörperchen, der Milz, den Lymphdrüsen und adenoiden Organen eine excessiv vermehrte Thätigkeit und gewissermassen einen regulirenden Einfluss auf die Anzahl der weissen Blutkörperchen im Blute zuschreiben.

Nicht allein das bisher seröse Exsudat wird eitrig, die *eitrige Infiltration* betrifft auch die Serosa, die Pseudomembranen und selbst die Fibrincoagula. Die *eitrig infiltrirte Pleura* erscheint verdickt und aufgelockert, die Pseudomembranen werden gelblich, sind mürb, die Fibrin-Coagula, von Eiterzellen reichlich durchsetzt, sind nicht mehr von der soliden Beschaffenheit, wie früher, sie schmelzen ein, um sich in der Flüssigkeit oft gänzlich aufzulösen; manchmal gewinnen sie durch schleimig fettige Degeneration ein gallertartiges Ansehen. Die ganze Pleurafläche ist in solchen Fällen einer Eiter producirenden, granulirenden Wundfläche zu vergleichen; sie stellt eine kleinhügelige Fläche von jungem, eitrig infiltrirtem Bindegewebe dar, eine sogenannte *pyogene Membran*.

Während seröse, sero-fibrinöse und selbst serös-purulente Exsudate erfahrungsgemäss vollkommen resorbirt werden können, stehen der Resorption grösserer eitriger Exsudate ebenso unüberwindliche Hindernisse entgegen, wie der spontanen Resorption des Eiters in grösseren subcutanen Abscessen. *Entleerung des Eiters auf künstlichem oder spontanem Wege ist die conditio sine qua non der Heilung.* Der Aufbruch des Empyems nach aussen geschieht entweder durch einen Intercostalraum oder in die Bronchien der comprimirten Lunge und zwar auf die gleiche Weise, wie der spontane Aufbruch eines Zellgewebs-Abscesses. An einer umschriebenen Stelle wird die Lunge oder es werden die Weichtheile eines Intercostal-Raumes *ulcerös* zerstört durch eitrige Infiltration und Schmelzung der Gewebe. Setzt sich

der Ulcerationsprocess auf das Periost und den Knochen einer oder mehrerer Rippen fort, so entsteht Caries derselben.

In höchst seltenen Ausnahmsfällen findet der Durchbruch des Empyems in die Bauchhöhle (Hayden, Erman, Laveran) statt, oder in das Zellgewebe des hinteren Mediastinum und von da in das retroperitoneale Zellgewebe. In letzterem Falle kann das Empyem zu einem sogenannten Congestionsabscess, der in der Lumbal-Region neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommt, Veranlassung geben.

Bestimmte kleinere Eiterheerde bleiben mitunter beim Heilungsvorgange zurück, eingeschlossen von den dicken Bindegewebsschwarten der Pulmonal- und Costalpleura. Diese Eiterresiduen können auf dem Wege der Wasserresorption und fettigen Degeneration verkäsen, durch Resorption auch der fettigen Bestandtheile verkalken. Ob solche zurückgebliebene Käseheerde an und für sich im Stande sind, Tuberculose zu veranlassen, ob es hiezu nicht vielmehr im Voraus eines besonderen, inficirten Käses oder wenigstens der tuberculösen Diathese bedarf, ist eine offene Frage, die ich für meinen Theil lieber mit der letzteren als ersteren Annahme beantworten möchte.

Ist der Aufbruch des Empyems erfolgt, so schickt sich die von dem Exsudatdruck befreite Pleurafläche, welche eine grosse granulirende Wunde darstellt, zur Heilung an, ganz in der gleichen Weise wie eine eröffnete Abscess-Höhle. Nur die Schwierigkeiten der Heilung sind wegen der Resistenz der Wandungen grösser. Der Heilungsvorgang vollzieht sich durch Bildung fertigen Bindegewebes, das alle Charaktere und Eigenschaften, insbesonders auch das mächtige Contraktionsvermögen des Narben-Bindegewebes darbietet. Es entstehen dicke, derbe Schwielen und Schwarten. In dem Maasse, als der Eiter abfliesst, kehren vor Allem die verdrängten Organe, das Mediastinum mit dem Herzen, das Zwerchfell mit den anliegenden Bauchorganen, die stark ausgedehnte Brustwand wieder in ihre Normallage zurück. Dies ist gewissermaassen das erste Stadium der Heilung, an welchem die lange Zeit comprimirte Lunge nur zu einem sehr geringen Theil durch Wiederentfaltung Antheil nimmt. Die offene Abscesshöhle verkleinert sich im zweiten Stadium der Heilung noch weiter durch den concentrischen Zug, welchen das sich contrahirende, mehr und mehr in festes Narbengewebe übergehende Bindegewebe der Abscesshöhle ausübt. Aus diesem Grunde wird die Empyemhöhle, wie ich mich wiederholt überzeugte, im weiteren Verlaufe immer mehr kugelförmig und verkleinert sich, diese Form beibehaltend. In dem Maasse, als sich die Höhle verkleinert, wird der Eiter verdrängt. Der concentrische Zug der die kuglige Empyemhöhle auskleidenden Narbenmassen dehnt, soweit es möglich ist, die Lunge wieder aus, zieht das Mediastinum mit dem Herzen herbei, zieht das Zwerchfell mit der Leber (oder dem Magen) herauf,

zieht die Thoraxseite ein (**Rétrécissement thoracique**). Je geringer der Widerstand, den in solchen Fällen die comprimirte Lunge ihrer Wiederentfaltung entgegensetzt, um so geringgradiger wird die Thoraxdifformität, je weniger die Lunge ausdehnungsfähig, um so mehr verkleinert sich die Empyemhöhle mit Hilfe der Thoraxwandungen, und der zur Raumerfüllung herbeigezogenen übrigen Begrenzungen der Höhle, des Mediastinums und Zwerchfells. Ein Theil des Raumes wird auch durch die dicken, derben Narbenmassen, durch das zu Schwielen erhärtende Bindegewebe ausgefüllt. Verschliesst sich die Oeffnung der Empyemhöhle vorzeitig, so sistirt der Heilungsvorgang, denn die Resorptionsthätigkeit ist eben, wie in Abscesshöhlen gewöhnlich, nur eine sehr geringe. Der Heilungsvorgang in den geschilderten Fällen — andere werden wir sogleich kennen lernen — erfolgt **einzig und allein durch den mächtigen Contraktionszug des fertigen, zu Narbengewebe schrumpfenden Bindegewebes der Pleura-Granulationsfläche.** Für die zahlreichen Fälle, wo Empyeme bei permanent offen erhaltener Thoraxfistel mit sehr erheblichem Rétrécissement ausheilen, gibt es in der That keine andere Erklärung; ganz auf dieselbe Weise heilen, wie zahlreiche Erfahrungen lehren, Empyeme, welche nach den Lungen durchgebrochen sind.

Ein anderer Heilvorgang ist die **Resorption**. Sie kommt nur bei serösen und serofibrinösen, etwa auch noch bei seropurulenten Exsudaten vor. Ist die Lunge unter den 4 Wandungen des Exsudates (Brustkorb, Mediastinum, Lunge und Zwerchfell) die nachgiebigste, so dehnt sie sich unter dem Einflusse des negativen Resorptionsdruckes (des Resorptionszuges), unterstützt von den inspiratorischen Kräften, die auf sie einwirken, allmählig wieder vollkommen aus.

Complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Bedingungen zur Resorption erst spät auftreten, nachdem die Lunge längere Zeit comprimirt und durch bindegewebige Induration oder straffe Verwachsung so hochgradig verändert ist, dass sie von einem gewissen Grad der Wiederausdehnung an, der weiteren Entfaltung unüberwindliche Hindernisse entgegenstellt. Auch in diesen Fällen wird, wie beim Empyem geschildert, der Thorax eingezogen (Rétrécissement), die Wirbelsäule nach der gesunden Seite (skoliotisch) ausgebogen, die Rippen treten einander näher, Zwerchfell und Mediastinum werden herangezogen, alles dies, um den Raum auszufüllen, welchen das in die Blut- und Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat vorher einnahm.

Wenn von den Kräften die Rede ist, welche diese Thorax-Missstaltung und diese Verziehungserscheinungen bewirken, so wird fast nur vom Atmosphärendruck gesprochen, der die Entstehung eines leeren

Raumes nicht zulasse und daher die Thoraxwandung eindrücke. Die primär wirksame Kraft beim Retrécissement ist der Resorptionszug oder die ansaugende Kraft der Lymph- und Blutgefässe. Dieser Resorptionszug macht es möglich, dass der atmosphärische Ueberdruck die Thoraxwandung eindrückt.

Der Resorptionszug ist es, welcher die Lunge allmählig wieder entfaltet, der die Widerstände überwindet, welche die Wandungen der Exsudathöhle ihrer gegenseitigen Annäherung beim Retrécissement entgegensetzen. Dieser Resorptionszug oder negative Druck correspondirt, was Kraftmaass betrifft, mit dem positiven Exsudationsdruck, der den Thorax erweitert, die Lunge comprimirt, die Nachbarorgane verdrängt.

Die Ursachen, von welchen die Entstehung eines serösen oder eitrigen Exsudates abhängt, sind verschieden. In vielen Fällen, z. B. beim Durchbruch einer Caverne, eines Abscesses der Lunge oder der Nachbarschaft in die Pleura, bei Pyämie, Infectionskrankheiten etc. ist die Pleuritis von Anfang an eine eitrige (primär-eitrige Pl.), in andern Fällen verwandelt sich ein seröses Exsudat spontan oder auf bekannte Veranlassung hin in ein eitriges (secundär-eitrige Pl.). Eitrige Exsudate bleiben oft längere Zeit stationär, ohne irgend welche Veränderung zu erleiden. Gerathen aber auf irgend einem Wege von aussen her Fäulnisselemente, Spaltpilze (Schizomyceten) in das eitrige Exsudat, so können sie sich (bei der Temperatur und schwach alkalischen Reaction der Nährflüssigkeit) vermehren und zu Zersetzung, zu ammoniakalischer Fäulniss Veranlassung geben. Wir haben dann ein jauchiges Exsudat. Zuweilen, wie z. B. bei Pleuritis in Folge einer jauchigen Lungen-Embolie, führt die Veranlassung zur Pleuritis gleichzeitig auch die Bedingungen zur Jauchung mit sich (primär-jauchige Pl.). Das jauchige Exsudat zeichnet sich durch fötiden Geruch, missfarbene, graugrüne Beschaffenheit aus. Beim Brand der Pleura wird diese in eine missfarbene, zottig-flottirende, pulpöse Masse verwandelt.

Blutungen in das Gewebe der Pleura und in pleuritische Pseudomembranen treffen wir nicht selten als punktförmige oder grösserfleckige Ecchymosen an. Blutungen in die Exsudate (hämorrhagisches Exsudat) finden per rexin oder per diapedesin statt. Nur im ersteren Falle sind Blutcoagula und grössere Blutmengen vorhanden.

Hämorrhagische Exsudate sind im Kindesalter nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren ausserordentlich selten (Ziemssen l. c. 37). Sie wurden indessen sowohl bei mit Puerperalfieber inficirten Neugeborenen (Hervieux, Steffen), als auch bei den hämorrhagischen Formen acuter Exantheme (Gerhardt), bei Complication der Pleuritis durch hämorrhagische Diathese beobachtet.

Wenden wir uns zur Betrachtung der anatomischen Veränderungen, welche andere Organe bei Pleuritis erleiden, so interessirt

uns vorzugsweise das Verhalten der *Lungen*. In dem Maasse, als das pleuritische Exsudat anwächst, *retrahirt* sich die Lunge, ihrem Elasticitätsbestreben folgend. Hat sie das Maximum der spontanen Retraktion erreicht und steigt das Exsudat weiter, so wird die Lunge *comprimirt*, bei sehr grossen Exsudaten bis zu dem Grade, dass sie einen welken flachen Kuchen darstellt, der blutarm und luftleer ist, sich lederartig zähe schneidet und eine bleigraue oder schwarze Durchschnittsfläche zeigt. Ist die Lunge nirgends mit der Costalpleura verwachsen, so wird sie zuerst von unten nach aufwärts gedrängt, später, wenn das Exsudat-Niveau über die Höhe der Lungenwurzel sich erhebt, von allen Seiten gegen ihren Befestigungsort, die Lungenwurzel zu comprimirt. Sie liegt dann als flacher Kuchen dem Mediastinum und der Wirbelsäule an.

Aetiologie.

Man pflegt die Pleuritis vom ätiologischen Standpunkte aus einzutheilen in eine *primäre* (idiopathische) und eine *secundäre* (deuteropathische). Zu ersterer rechnet man die Fälle, wo die Pleuritis ein bis dahin gesundes Individuum ohne *bekannte* Ursache befällt. In manchen dieser Fälle wird »Erkältung« als Ursache beschuldigt; man hat daher diesen primären Pleuritiden auch den nichtssagenden Namen der »rheumatischen« verliehen.

Ziemssen konnte unter 54 Fällen von Pleuritis bei Kindern nicht ein einziges Mal, *Henoch* unter ebenso vielen Fällen nur einmal Erkältung als nächste Veranlassung zur Pleuritis nachweisen. Andere, welche weniger skeptisch in der Anamnese verfuhren, kamen zu der entgegengesetzten Meinung, dass Erkältung eine sehr häufige Ursache der Pleuritis sei, besonders bei Individuen mit erhöhter Disposition zu derselben, bei Reconvalescenten von schweren fieberhaften Krankheiten, Phthisikern, Morb. Brightii Kranken etc.

Die Eintheilung der Pleuritis in eine primäre und secundäre ist im Einzelfalle am Krankenbette häufig nicht durchführbar. Dieselbe unbekannte Ursache, welche eine primäre Pleuritis bei einem bis dahin kerngesunden Individuum hervorruft, vermag dies auch bei einem Herzkranken, Phthisiker, Nierenkranken, bei einem Reconvalescenten von einer schweren fieberhaften Krankheit. Es kann in diesen Fällen die Pleuritis aber auch eine secundäre sein, d. h. Bedingungen haben, welche mit der bestehenden oder vorausgegangenen Krankheit in irgend einem, freilich nicht nachweisbaren Causalzusammenhange stehen. Umgekehrt kann uns eine Pleuritis als primäre imponiren, weil wir die vorhandene, zuweilen grob anatomische Ursache (z. B. Neubildungen der Pleura,

Echinococcus-Cysten derselben) nicht zu erkennen vermögen. So verhält es sich häufig bei der Pleuritis, welche Individuen mit latenter Tuberculose befällt; die für primär gehaltene Pleuritis ist hier oft die erste nachweisbare anatomische Localisation der Allgemeinerkrankung.

Zu den Pleuritiden mit bekannter Aetiologie gehören die *traumatischen*. Nicht allein die perforirenden Brustwunden und die mit Rippenbruch gefolgten Traumen des Thorax führen zu umschriebener oder exsudativer Pleuritis, auch stärkere *Contusionen ohne Rippenbruch* haben eine solche zuweilen zur Folge.

Unter den *secundären* Pleuritiden sind jene am häufigsten, wo die Erkrankung der Pleura von Krankheiten des Lungengewebes den Ausgang nimmt. Jede *Lungenerkrankung* kann Pleuritis erzeugen, wenn sie sich bis an die Pleura fortsetzt. *Die Fortpflanzung entzündlicher Processe* von der Lunge auf die Pleura ist die häufigste Ursache von Pleuritis. Bald resultirt hieraus nur eine umschriebene trockne, bald eine diffuse exsudative Pleuritis. In dieser Hinsicht sind namhaft zu machen: die Lungenentzündung (die croupöse, katarrhalische, die acute und chronische interstitielle), die verschiedenartigen entzündlichen und nicht entzündlichen Processe bei der Tuberculose und Lungen-Phthise, ferner hämorrhagische Infarkte, Lungenabscesse, metastatische und pyämische Abscesse, Gangrän der Lunge, Neubildungen bes. Tuberkeln der Pleura, Blutungen in das Gewebe derselben oder in das Cavum pleurae.

Entzündliche Processe in der Nachbarschaft der Pleura erregen secundäre Pleuritis (Pl. ex contiguo). So führt Pericarditis, Mediastinitis, Rippen-Caries, Peripleuritis, zu secundärer Pleuritis, Phlegmonen des Halszellgewebes, z. B. nach Operationen am Halse, nach Tracheotomie, oder bei eitriger Lymphadenitis führen bald durch Fortpflanzung entzündlicher Processe, bald durch Eitersenkung zu secundärer eitriger Pleuritis; ebenso Congestions-Abscesse der Wirbelsäule. Perforation des krebsigen Oesophagus oder eines Speiseröhrendivertikels hat secundäre eitrige, zuweilen jauchige Pleuritis zur Folge.

Unter den entzündlichen Processen, welche von der Bauchhöhle aus durch Fortpflanzung Pleuritis erzeugen, steht, was Häufigkeit anlangt, obenan die auch im Kindesalter nicht seltene chronische exsudative Peritonitis. Abscesse, Echinococcus-Cysten der Leber, perisplenitische und Milz-Abscesse, Nieren-Abscesse, Retroperitoneal-Abscesse nach Typhlitis und Perityphlitis führen nach Durchbruch in den Pleuraraum zu secundärer Pleuritis.

Endlich kennen wir eine Reihe acuter und chronischer Krankheiten, welche erfahrungsgemäss nicht selten Pleuritis im Gefolge haben. Obenan steht der Morb. Brightii, der acute sowohl, wie er nach Scharlach im Kindesalter so häufig ist, als auch der chronische; ferner der acute Gelenkrheumatismus, Typhus, Masern, Variola.

Zu den secundären Pleuritiden rechnen wir die bei Pyämie und Septichämie, bei Neugebornen z. B. in Folge jauchiger Umbilical-Phle-

tis vorkommenden, ferner die Pleuritis bei puerperaler Infection Neugeborner, deren Mütter vor der Geburt mit dem Virus des Puerperalfiebers inficirt worden waren (F. Weber).

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch längere Zeit bestehende hydropische Pleura-Transsudate (Hydrothorax) zuweilen ohne jegliche bekannte Ursache, spontan und allmählig den subinflammatorischen Charakter annehmen und zu secundärer Pleuritis mit serös-faserstoffigen Exsudate führen.

Man hat den begünstigenden Einfluss der Kälte auf Entstehung von primärer Pleuritis auch dadurch zu beweisen gesucht, dass man auf die grössere Häufigkeit derselben in der kalten Jahreszeit hinwies. Das bis jetzt vorliegende statistische Material ist unzureichend, diese Frage sicher zu entscheiden. Hierzu bedürfte es vor Allem einer strengeren Unterscheidung zwischen primären und secundären Pleuritiden. Die zahlreichen Fälle von chronisch-exsudativer Pleuritis und Empyem, welche in den Tabellen enthalten sind, werden auf den Monat berechnet, in welchem solche Kranke in die Hospitäler eintraten oder starben, nicht aber auf den Monat, wo die Erkrankung ihren Anfang nahm. Folgende Zahlen nähern sich wohl noch am meisten der Wahrheit; ihre Uebereinstimmung spricht dafür.

	Januar bis März	April bis Juni	Juli bis September	October bis December.
London, 1840–54. 2898 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter	29.9	26.8	18.2	25.1
London, 1849–53. 704 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter	32.3	26.7	18.8	22.2
C. Graf. 72 Todesfälle von Pleuritis aller Lebensalter	34.7	26.4	20.8	18.1
H. Ziemssen. 54 Erkrankungsfälle v. primärer Pleuritis der Kinder	33.3	30.1	12	18

Aus der bisher vorliegenden Statistik ergiebt sich somit:

1) Pleuritis kommt im Frühjahr und Winter häufiger vor, als im Sommer und Herbst.

Reihen wir hieran einige andere Momente, welche, als zur Krankheits-Disposition gehörig, im Kapitel der Aetiologie behandelt zu werden pflegen.

Was das Geschlecht betrifft, so widersprechen sich, wie bei der Kleinheit der verwendeten Statistiken nicht anders zu erwarten ist, die Angaben verschiedener Autoren. Barthez und Rilliet (l. c. p. 578) trennen primäre und secundäre Pleuritiden; während an letzterer beide Geschlechter in gleichem Verhältnisse participiren, ergiebt sich für erstere ein bedeutendes Ueberwiegen der Knaben. Rechne ich die Zahlen von Barthez und Rilliet, Ziemssen und Steffen zusammen, so erhalte ich auf 103 Knaben 68 Mädchen, also 60 p. Ct. zu 40 p. Ct. Ich halte dieses Verhältniss, durch die Kleinheit der Statistiken bedingt, für entschieden unrichtig. Das Folgende dürfte der Wahrheit näher kommen.

Fasse ich die sämmtlichen Tabellen, wie sie in Oesterlen's Hdb.

d. med. Stat. (1863 S. 673) angeführt sind, zusammen*), so vertheilen sich 6488 Todesfälle an Pleuritis aller Lebensalter auf 3751 Männer und 2737 Weiber; also 57,8 p. Ct. zu 42,2 p. Ct. Berechnet man diese Todesfälle an Pleuritis auf je 100,000 Einwohner männlichen und ebensoviele weiblichen Geschlechtes, so ergibt sich ausnahmslos ein Plus der Männer.

Vergleichen wir hiemit die Statistik, welche ich den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1858 bis 1873**) entnahm. Es kommen auf 2890 Pleuritis- und Empyemkranke Männer, 1278 Weiber; da aber die Zahl der aufgenommenen Männer in diesem Zeitraume 232,840, die der Weiber 135,208 beträgt, so kommen auf 100 Männer 58 Weiber oder es erkrankten an Pleuritis und Empyem 55,6 p. Ct. Männer, 44,3 p. Ct. Weiber.

Betrachten wir das Kindesalter (bis zum 15. Lebensjahr) für sich allein, so treffen wir beim Vergleich der einzelnen Lebensjahre in der Mehrzahl ein Plus der Knaben. Aus den oben angeführten Tabellen bei Oesterlen ergibt sich für das Alter von 0—15 Jahren Folgendes: 662 Todesfälle an Pleuritis vertheilen sich auf 359 Knaben, 303 Mädchen; also 54 p. Ct. zu 46 p. Ct. Dieses Verhältniss ist bestimmt zuverlässiger, als das in den Lehrbüchern der Pädiatrik cursirende, unbedeutenden Statistiken entnommene. Wir sagen daher:

2) Knaben erkranken etwas häufiger an Pleuritis als Mädchen.

Was das Vorkommen der Pleuritis in den einzelnen Lebensjahren der Kindheit betrifft, so sind wir hierüber noch viel weniger im Stande sichere Angaben zu machen, als über die im Vorhergehenden betrachteten Verhältnisse. Die kleinen, sich vielfach widersprechenden, aber in den Lehrbüchern der Pädiatrik stets wiederkehrenden Statistiken sind aus nahe liegenden Gründen zur Entscheidung der gestellten Frage völlig ungenügend. Daher die entgegengesetzten Angaben, dass Pleuritis im Säuglingsalter oder vor dem 5. Lebensjahre ausserordentlich selten sei (Barrier) und umgekehrt, dass sie in diesem Alter häufiger sei als in den übrigen Kinderjahren (Baron, Abelin).

Die Erfahrung beschäftigter Kinderärzte, auch wenn sie nicht in statistischer Form uns vor Augen treten, wiegen hier schwerer, als die Zufälligkeiten ausgesetzten unbedeutenden Statistiken, die wir besitzen. Barthez und Rilliet, Bouchut, Ch. West, Gerhardt sprechen sich übereinstimmend dahin aus, dass primäre Pleuritis im ersten Lebensjahre seltener vorkommt, als in der späteren Kindheit. Uebereinstimmend ergibt sich ferner aus Ziemssen's und Steffen's Statistik primärer Pleuritiden (zusammen 110 Fälle), dass diese jenseits des 10. Lebensjahres (bis zum 15.) seltener vorkommen, als im ersten Lebens-Decennium.

Hiemit stimmen auch die, auf die absolute Zahl der Lebenden in diesen Altersklassen berechneten Mortalitätstafeln Englands. Aus den-

*) London: 1849, 1851—53, 1858, 1859. England: 1849, 1851—53, 1856—1858, C. Genf: 1838—55.
**) exclusive Jahrgang 1861, der mir fehlte.

selben ergiebt sich ferner, dass die Todesfälle an Pleuritis im Kindesalter seltener sind, als in den mittleren und höheren Altersklassen. Die Zahlen, aus welchen sich diese Thatsache ableiten lässt, sind derart, dass sie auch ohne Berücksichtigung der Zahl der Lebenden in den verschiedenen Altersklassen, die genannte Schlussfolgerung erlauben. Ich verzichte daher auf die Mittheilung von Zahlen; wer die Berechnung anstellen will, den verweise ich auf die Tabellen S. 128 und 526 in Oesterlen's medic. Statistik. Nur ein Beispiel: die Anzahl der Lebenden in der Altersklasse von 0–5 und von 30–40 Jahren beträgt annähernd das Gleiche. Die Anzahl der innerhalb 8 Jahren in England an Pleuritis verstorbenen Kinder von 0–5 Jahren ist 241; die im gleichen Zeitraum an Pleuritis verstorbenen Erwachsenen im Alter von 30–40 Jahren betragen 362. Wir können somit das Bisherige zusammenfassend sagen:

3) Die Pleuritis kommt im Kindesalter seltener vor, als in den mittleren und höheren Altersklassen.

4) **Primäre** Pleuritis kommt im ersten Lebensjahre seltener vor als in der späteren Kindheit; sie ist ferner vom 10. Lebensjahre an bis zum 15. seltener, als im ersten Lebens-Decennium.

Rechnet man die secundären Pleuritiden hinzu, so wird das erste Lebensjahr etwas stärker belastet durch die von puerperaler Infection und von Umbilical-Phlebitis herrührenden secundären Pleuritiden. Da aber Masern und Scharlach im ersten Lebensjahre selten sind, so auch die diesen Erkrankungen ziemlich häufig nachfolgenden secundären Pleuritiden. Die Häufigkeit der secundären Pleuritiden in den ersten drei Lebensjahren wird ferner gesteigert durch die auf Katarrhalpneumonie folgende Pleuritis. Sowie wir die secundären Pleuritiden hinzunehmen, werden die Verhältnisse noch verwickelter, und man sieht ein, dass aus diesem Grunde jede Statistik, die nicht sorgfältig auswählt, in ihrem Werthe sehr herabgedrückt wird. Ch. West hält gewiss mit Recht die secundäre Pleuritis in den ersten 5 Lebensjahren für mindestens ebenso häufig als in den späteren Abschnitten des kindlichen Alters; ebenso sprechen sich Barthez und Rilliet aus.

Die primäre Pleuritis betrifft in der grössten Mehrzahl der Fälle nur eine Seite. Das Gleiche gilt von den secundären Pleuritiden, wenn auch unter diesen einige sind, wie die auf Pyämie, Septikämie, puerperale Infection und auch die auf Katarrhalpneumonie folgenden, welche gerne doppelseitig auftreten.

Die primäre Pleuritis kommt etwas häufiger auf der linken als rechten Seite vor*). Fasse ich die von Barthez und Rilliet, Ziemssen, Steffen, Bednar und Henoch publicirten Statistiken zusammen, so erhalte ich 341 Fälle. Von diesen sind 161 linksseitige (47 p. Ct.), 139 rechtsseitige (40,7 p. Ct.) und 41 beiderseitige (12,3 p. Ct.) Pleuritiden.

Die Berichte des k. k. allg. Krankenhauses in Wien vom Jahre 1858–74 (exclus. Jahrg. 1871) enthalten 3623 dem Sitze nach bekannte

*) Diese Thatsache war bereits Valsalva und Bonnet bekannt.

Pleuritiden; davon treffen 1847 (51 p. Ct.) auf die linke, 1625 (44.7 p. Ct.) auf die rechte, 155 (4.3 p. Ct.) auf beide Seiten.

Es muss zwar zugegeben werden, dass alle diese Statistiken primäre und secundäre Pleuritiden gemischt enthalten. Nichtsdestoweniger ist aber der Schluss, den wir hinsichtlich des Sitzes der primären Pleuritis zogen, gerechtfertigt. Das Folgende mag dies zeigen. Die auf Katarrhalpneumonie folgenden Pleuritiden sind, wie die Katarrhalpneumonien selbst, häufig doppelseitig; kommt es zu grösseren Ergüssen, was besonders in den lentescirenden Formen der Katarrhalpneumonie vorkommt, immerhin aber selten ist, so kann diese Pleuritis ebensogut eine rechts- wie linkseitige sein. Eine Präponderanz der Seite existirt für diese Fälle nicht. Häufiger als die Katarrhalpneumonie führt die croupöse Pneumonie zu Pleuritis mit Erguss. Beim Erwachsenen ereignet sich dies in etwa 5 p. Ct. der Fälle. Die croupöse Pneumonie ist aber sowohl beim Erwachsenen als auch bei Kindern häufiger *rechts* als *links* (vergl. *Barthez* und *Rilliet*, *Ziemssen* u. A.). Demgemäss wird auch bei secundärer Pleuritis nach croupöser Pneumonie erstere häufiger rechts- als linkseitig sein. Da nun auch alle übrigen secundären Pleuritiden eine Prädilection der linken Seite nicht involviren, so dürfen wir die gefundenen Unterschiede in den gemischten Statistiken als solche ansehen, die vorzugsweise durch die primären Pleuritiden hervorgerufen sind. Wir sagen daher:

5) *Die* **primäre** *Pleuritis kommt etwas häufiger auf der linken als rechten Seite vor; sie ist ferner, ebenso wie die secundäre Pleuritis ungleich häufiger ein- als doppelseitig.*

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf. Ausgänge und Dauer. Complicationen.

Das Krankheitsbild der Pleuritis bietet ausserordentliche Verschiedenheiten dar. Diese betreffen in erster Linie den *Beginn der Erkrankung*. Schildern wir die Extreme in dieser Hinsicht, die acute und die schleichende Form, die Zwischenformen (subacuten Fälle) ergeben sich dann von selbst. Bei der acuten Form beginnt die Krankheit in stürmischer Weise mit allen Erscheinungen, welche auf eine acute Entzündung der Lunge oder der Pleura, was um diese Zeit gewöhnlich noch nicht zu entscheiden ist, hinweisen. Hohes Fieber und dadurch bedingte Erscheinungen von Seite des Pulses, der Respiration, der Körperwärme, des Gehirnes (Convulsionen, Eklampsien), bei älteren Kindern auch Frosterscheinungen, ferner Kurzathmigkeit und stechende Seitenschmerzen, kurze schmerzhafte Hustenstösse, Unruhe und Schlaflosigkeit eröffnen die Scene. Hält sich die anfängliche Temperatursteigerung annähernd auf der gleichen Höhe und zögert die Exsudation, so können Tage vergehen bis, besonders bei Kindern, die Diagnose Pleu-

ritis oder Pneumonie zur Entscheidung reift. Pleuritisches Reiben kann zu diese Zeit differential-diagnostisch nur dann von Bedeutung sein, wenn es über eine grössere Strecke des Thorax ausgedehnt wahrgenommen wird, und gleichzeitig eine Dämpfung dieser Stelle fehlt. Alsbald, für gewöhnlich schon nach 3—4 Tagen, machen sich die charakteristischen Zeichen eines Flüssigkeits-Ergusses in den Pleuraraum (Näheres hierüber in der Symptomatologie) geltend; die Temperatur des Kranken zeigt morgendliche Remissionen, später Intermissionen, während bald mehr, bald minder erhebliche abendliche Steigerungen fortbestehen. Im günstigen Falle hört die Exsudation, nachdem sie vielleicht einen mittleren Stand erreicht hat, auf, es erfolgt Resorption; das Fieber und die davon abhängigen zahlreichen Erscheinungen verlieren sich allmählig, ebenso die Dyspnoë, der Schmerz, die Schlaflosigkeit und Unruhe. In 2—4 Wochen kann völlige Wiedergenesung eingetreten sein, wobei oft gerade der letzte Rest des Exsudates am hartnäckigsten der Resorption widersteht.

Ein so günstiger Ausgang in relativ kurzer Zeit wird, was die Gutartigkeit der Erkrankung anlangt, nur noch von jenen Fällen übertroffen, wo es überhaupt nicht zu nachweisbarer Exsudation kommt, wo die vielleicht unter stürmischen Erscheinungen in Scene tretende Pleuritis eine *trockene* bleibt, die schon nach wenigen Tagen in Heilung übergeht.

Die Exsudation, die wir in dem eben gezeichneten Krankheitsbilde bis zu mittlerer Grösse anwachsen liessen, kann eine sehr *rapide* sein, so dass innerhalb weniger Tage fast der ganze Pleuraraum von Exsudat erfüllt ist; oder was häufig vorkommt, die Exsudation hält wohl mehrere Tage inne, unter Abnahme der schwersten Krankheitssymptome, um plötzlich wieder zu beginnen und bis zu extremen Graden fortzuschreiten. In solchen Fällen kommt es aus Gründen, die wir später entwickeln werden, zu den höchsten Graden von Dyspnoë und Cyanose, zu den bekannten Folgen der CO_2-Ueberladung des Blutes, zu Ermüdung, später Lähmung des Athmungs-Centrums, welche unter Unzähligwerden der Herzschläge suffocatorischen (asphyktischen) Tod zur Folge hat. Der Troikart wirkt in solchen Fällen, bei rapid ansteigenden Exsudaten, oft lebensrettend.

Ungleich häufiger als die soeben geschilderten Verlaufsarten sind die Fälle, wo nach stürmischem Beginne und nach Tagen schwerer Erkrankung die Exsudation stille steht, die Krankheitserscheinungen sich mässigen, aber die Resorption ausbleibt. Abendliche Fiebererscheinungen bestehen fort. Die Resultate der Untersuchung, von 8 zu 8 Tagen mit einander verglichen, zeigen vielleicht sogar eine allmählige

Zunahme des Exsudates. Diese verschleppten oder chronisch gewordenen Fälle einer in ihrem Beginne acuten exsudativen Pleuritis sind die häufigsten. Ihre Ausgänge sind verschieden. Im günstigsten Falle kommt es zu *später, allmähliger Resorption, mit völliger Wiederentfaltung der Lunge*, nachdem die Kinder durch das intermittirende Fieber hochgradig entkräftet und abgemagert sind. Oder: die Resorption erfolgt zwar, indess zu einer Zeit, wo die lange comprimirte, bindegewebig indurirte, durch verwachsene Lunge nur zu einem vielleicht geringen Theil wieder entfaltungsfähig ist. Es kommt zu den schon früher erwähnten Erscheinungen des *Rétrécissement thoracique*. Die Thoraxseite sinkt ein, die Rippen treten einander näher, zuweilen sogar übereinander, die Wirbelsäule wird nach der gesunden Seite convex ausgebeugt, die Schulter mit dem weiter abstehenden Schulterblatte tritt tiefer, Herz und Mediastinum sowie das Zwerchfell werden herbeigezogen. Alles dies, um den Raum zu erfüllen, welchen das in die Lymph- und Blutgefässe zurückkehrende Exsudat vorher einnahm. *Oder* endlich: das chronisch seröse Exsudat wird *eitrig*, es kommt zur Bildung eines Empyems, eines Pyothorax. Damit sind die Aussichten auf spontane Resorption vernichtet. Heilung ist auf dem oben (S. 371) geschilderten Wege nur möglich nach spontaner oder künstlicher Entleerung des Eiters, der bald durch den Intercostalraum nach aussen bricht (Empyema necessitatis), bald durch die Bronchien der comprimirten Lunge. Der Verlauf des Empyems ist stets ein chronischer. Das remittirende oder intermittirende Fieber, das die chronische exsudative Pleuritis zu begleiten und mit dem Eintritt des Empyems häufig noch gesteigert aufzutreten pflegt, consumirt die Körperkräfte und führt zu den extremsten Graden von Abmagerung, zum Tode durch Marasmus.

Der Schilderung dieser acut auftretenden, acut, subacut oder chronisch verlaufenden Pleuritiden lassen wir eine hinsichtlich ihres Beginnes total verschiedene Form folgen, welche wir die *schleichende* nennen. Die Krankheit beginnt hier so allmählig, mit so geringfügigen Erscheinungen, dass zur Zeit, wo der Kranke in Behandlung tritt, häufig der Anfangstermin der Erkrankung nur annähernd bestimmt werden kann.

Die ersten Erscheinungen, welche bei Kindern beobachtet werden, sind unbedeutendes, oft wenig beachtetes Hüsteln, mässige, hie und da auftretende Schmerzen im Rücken oder an der Seite, Appetitmangel, blasses kränkelndes Aussehen, Abmagerung, trauriges niedergeschlagenes Wesen, Dyspnoë beim Laufen, unruhiger Schlaf, hin und wieder Frösteln; die nie ganz fehlenden Fiebererscheinungen sind so unbe-

deutend, dass sie den Angehörigen unbemerkt bleiben. Häufig ist es die Befürchtung einer drohenden »Auszehrung«, welche die Angehörigen der Kinder veranlasst, diese dem Arzte vorzuführen.

Bei der Untersuchung ist man überrascht, ein oft massenhaftes, die ganze Brusthälfte erfüllendes Exsudat anzutreffen.

Ziemssen erzählt, dass ihm zweimal Kinder mit abundanten Exsudate zur Beobachtung kamen, deren anscheinendes Wohlbefinden mit ihren Klagen über Mattigkeit u. s. w. den Eltern so wenig in Einklang zu stehen schienen, dass letztere „Schulkrankheit" vermutheten. Untersucht man die Fälle dieser Art genauer, so wird man abendliche Temperatursteigerungen mässigen Grades wohl selten vermissen.

In einem Falle, den ich beobachtete, war die Temperatursteigerung nur alle zwei bis drei Tage beobachtet worden und hatte den Verdacht auf Intermittens erweckt, weswegen der Kranke bereits 22 Grm. Chinin verabreicht erhalten hatte. Gerade in solchen Fällen feiert die physikalische Diagnostik ebenso leichte als eklatante Triumphe, indem zwei bis drei Percussionsschläge genügen, um die Pleuritis, die man früher wohl eine Pl. occulta, clandestina, latens, insidiosa, notha oder spuria nannte, zu erkennen. Diese schleichende Form kommt sowohl primär vor, als auch secundär, nach überstandener Pneumonie, nach Keuchhusten, Masern und anderen Infectionskrankheiten.

Eine umschriebene Pleuritis, primäre sowohl wie secundäre, kann als sogenannte Pl. sicca verlaufend in 12—24 Stunden bereits ihr Ende erreicht haben. Fälle derart, wo unter Fiebererscheinungen, Seitenstechen und Husten eine scheinbar ernste Erkrankung einsetzt, deutliches pleuritisches Reiben vernommen wird, und nach 12—24 Stunden vollständige Restitutio ad integrum eingetreten ist, werden sowohl im Kindesalter als auch bei Erwachsenen beobachtet. Zuweilen freilich ist eine solche Euphorie nur eine subjective und die schleichende, anfangs unmerkliche Exsudation schliesst sich an das acute Stadium an.

Von so flüchtiger Dauer und untergeordneter Bedeutung sind häufig die trockenen Pleuritiden, welche zu Pneumonie, zu Infarkten hinzutreten. Bei Emphysematikern habe ich sehr oft umschriebene, trockne Pleuritiden mit unzweifelhaftem pleuritischem Reiben beobachtet, die ohne Fiebererscheinungen und Anwendung Priessnitz'scher Umschläge nach 12—24 Stunden abgelaufen waren. Auch bei Tuberculösen ereignen sich solche flüchtige (abortive) Pleuritiden, die an und für sich von geringer Bedeutung sind, nicht selten.

Nach dieser Schilderung des verschiedenartigen Krankheitsverlaufes, den die Pleuritis zu nehmen pflegt, erübrigt noch, einzelne Folgen und Ausgänge schärfer ins Auge zu fassen, insbesondere aber die Frage zu beantworten: In welcher Weise beeinflussen grössere pleuritische Exsudate den Respirations- und Circulationsapparat, welche Folgen gehen aus dieser Einwirkung für den respiratorischen Gasaustausch, für

die Circulation des Blutes im kleinen und grossen Kreislaufe, für die Herzarbeit hervor: in welcher Weise wirkt ferner ausser diesen durch den Exsudatdruck gesetzten Veränderungen auch noch das die acute exsudative Pleuritis begleitende Fieber?

Wir wählen als Beispiel, an dem wir die schädlichen Einwirkungen auf Respirations- und Circulationsapparat deduciren wollen, einen Fall von acuter Pleuritis mit rasch ansteigendem Exsudate.

1. Das Exsudat verhindert die respiratorischen Excursionen der betreffenden Thoraxhälfte und Lunge, comprimirt letztere und verkleinert so die athmende Gesammtoberfläche.

Durch die theilweise comprimirte Lunge fliesst immer noch Blut aus dem rechten Ventrikel zu dem linken Vorhof hinüber; da in der comprimirten Lunge wegen Mangels genügender Athmungsexcursionen der respiratorische Gasaustausch schwer darniederliegt, so fliesst auf diesem Wege grossentheils venöses Blut nach dem linken Vorhof. Schon hieraus kann unter Umständen eine geringe CO^2 Vermehrung des arteriellen Blutes resultiren.

2. Die Verkleinerung der athmenden Gesammtoberfläche durch Lungencompression hat ungenügende Ventilation des Blutes, vermehrte CO^2-Ansammlung im arteriellen und venösen Blute zur Folge.

Die Kohlensäurevermehrung im Blute wird ausserdem noch etwas gesteigert 1) durch die CO^2 vermehrende Wirkung des Fiebers, 2) durch die CO^2 Mengen, welche bei der gesteigerten Thätigkeit der Athmungsmuskeln gebildet werden.

Mit der CO^2-Vermehrung des Blutes treten aber auch compensirende Einflüsse in Thätigkeit:

3. Die CO^2-Ansammlung im Blute reizt das in der Medulla gelegene Athmungscentrum zu vermehrter Thätigkeit. Häufigere und tiefere Athemzüge sind die Folge hievon.

4. Mit der Compression einer Lunge wird das dieser angehörige Gefässgebiet der Pulmonar-Arterie comprimirt und bei totaler Lungen-Compression mehr oder minder vollständig verschlossen.

Dem Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen in den linken Vorhof stehen durch diese erhebliche Verkleinerung (Verschmälerung) der Abflussbahn, deren Querschnitt fast um die Hälfte verringert wurde, erheblich gesteigerte Widerstände im Wege.

5. Vollkommene Compensation der Circulation tritt ein, wenn der rechte Ventrikel dieselbe Quantität Blut wie früher in der gleichen Zeit durch das fast um die

Hälfte verkleinerte (verschmälerte) pulmonale Gefässgebiet in den linken Vorhof treibt.

Geschieht dies, so hat die Arbeitsgrösse des rechten Ventrikels $(=\frac{1}{2}pv^2+ph)$ zugenommen, weil die Grösse ph, die zur Ueberwindung der Widerstände geleistete Arbeit, erheblich grösser geworden ist.

Ist der normal dicke rechte Ventrikel im Stande, diese oft sehr rasch an ihn herantretende Steigerung der Arbeitsgrösse zu leisten? Die Antwort muss selbstverständlich und erfahrungsgemäss verschieden, für manche Fälle jedenfalls bejahend gegeben werden. In dem Maasse, als das rechte Herz die gesteigerte Arbeit häufig leistet, **hypertrophirt es (Arbeitshypertrophie)**; die Anzahl und der Querschnitt der contraktilen Elemente nimmt zu und damit auch die Leistungsfähigkeit; ist der Ventrikel hypertrophisch geworden, so leistet er die Aufgabe leichter, denn es trifft nun bei Leistung derselben Arbeitsgrösse wie vorher auf 1 □ Mm. des Muskelquerschnittes ein geringerer Bruchtheil der geleisteten Arbeitsgrösse. Bliebe die Hypertrophie aus, so würde, da die Ermüdung mit der Belastung bekanntlich steigt, und zwar viel rascher als die Belastung, sehr bald Insufficienz mit ihren Folgen zu Tage treten. Es ist nun auch einleuchtend, dass, je rascher die Widerstände anwachsen, je schneller die Compression erfolgt, je rapider das Exsudat ansteigt, um so ungünstiger die Verhältnisse liegen. Geschieht die Compression allmählig, steigt das Exsudat langsam, so steigen auch die Widerstände im Pulmonalkreislauf allmählig und der rechte Ventrikel hat Zeit, durch allmählige Hypertrophie den wachsenden Ansprüchen oder Widerständen mit wachsender Hypertrophie zu begegnen.

6. Die Steigerung der Arbeitsgrösse und die Hypertrophie des rechten Herzens ist aber nicht allein für die Compensation der Circulation, die normalmässige Füllung des linken Herzens von grösster Bedeutung, von fast ebenso grosser für den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen.

Wenn der rechte Ventrikel dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit durch die **eine** noch durchgängige Lunge nach dem linken Herzen liefern soll, so **kann** dies geschehen entweder durch eine um das Doppelte gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit, oder bei gleichbleibender Stromschnelle durch eine eben so beträchtliche Erweiterung der noch functionirenden und offenen Pulmonalgefässbahn, oder endlich dadurch, dass beide Einflüsse sich zweckmässig verbinden und zusammenwirken. Dieser letztere (combinirte) Modus der Compensation findet statt; er ist weitaus der günstigste unter den möglichen Fällen, günstig sowohl für den Ventrikel und seine zu leistende Arbeitsgrösse, als auch günstig für die Zwecke des respiratorischen Gasaustausches.

7. Die Elasticität und Dehnbarkeit der Pulmonal-Gefässe erleichtert dem rechten Herzen wesentlich die gesteigerte Arbeit.

Ein sehr einfacher und lehrreicher Versuch zeigt dies. Lässt man unter ganz gleichen Verhältnissen dieselben Druckkräfte abwechselnd wirken auf ein dehnbar elastisches und ein starres Rohr, in welchen sonst ganz gleiche Widerstände vorhanden sind, so fliesst durch das dehnbare Rohr in der Zeiteinheit bedeutend mehr Flüssigkeit als durch das starrwandige.

Die Blutgefässe der Lunge setzen ihrer Mehrausdehnung einen relativ geringen Widerstand entgegen, weil, vermöge der eigenthümlichen anatomischen Anordnung der Blutgefässe in den Lungen, jener Widerstand, welchen die die Gefässe umgebenden Gewebe der Mehrausdehnung entgegensetzen, hier geringer ist, als anderswo im Körper.

Mit der Mehrausdehnung der Gefässe der *einen* noch functionirenden Lunge wächst die respirirende Oberfläche derselben, welche dem Querschnitt sämmtlicher Capillaren proportional ist. Diese Vergrösserung der respirirenden Oberfläche erleichtert die Bedingungen des respiratorischen Gaswechsels und vermindert dadurch die gesteigerte Arbeit der Athemmuskeln, welche, ohne diese Vergrösserung der respirirenden Oberfläche, eine für die Dauer unerträglich hohe Mehrleistung zu vollführen hätten.

Der rechte Ventrikel hält der elastischen Kraft, mit welcher die erweiterten Pulmonalgefässe in ihre Ruhelage zurückstreben, das Gleichgewicht und leistet ceteris paribus schon dadurch erhöhte Arbeit. Wäre die Ausdehnungsfähigkeit der Lungengefässe eine unbegrenzte, so würde es zur vollständigen Compensation genügen, wenn die Ventrikelkraft um so viel wachsen würde, dass sie im Stande wäre, die Gefässbahn der *einen* Lunge um das Doppelte zu erweitern. Dann würde durch die eine Lunge dieselbe Menge Blut in der gleichen Zeit mit derselben Geschwindigkeit strömen, als vorher durch beide Lungen. Aber eine solche Ausdehnung um das Doppelte findet nicht statt und wäre auch für den respiratorischen Zweck, mit Hinsicht auf das räumliche Verhalten der Capillaren zum Flächen- und Cubikraum der Alveolen nicht günstig. Was also durch Erweiterung des verengten Strombettes nicht geleistet werden kann, wird auf anderem Wege, durch eine *Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit* compensirt. Wenn dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit durch eine engere Röhre ausströmen soll, so muss nach hydraulischen Gesetzen die *Geschwindigkeit* $\left(v=\frac{M}{r^2\pi}\right)$ *wachsen*, und diess ist unter den angegebenen Verhältnissen nur möglich durch eine *Steigerung der Triebkraft* (der Arbeit) *des rechten Herzens*. Bezeichnet man mit h die Druckkraft, mit g die Geschwindigkeit, mit w die Widerstände, so sind in dem von uns betrachteten Falle vollständiger Compensation sämmtliche Glieder des Ausdruckes $h = g + w$ grösser geworden.

8. **Die Compensation des Circulationshindernisses wird vom rechten Ventrikel geleistet durch eine solche Erhöhung der Triebkraft (Arbeitsgrösse), welche im Stande ist, nicht allein die vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf zu überwinden, sondern auch die Strö-**

mungsgeschwindigkeit des Blutes in den Pulmonal-Gefässen entsprechend zu steigern, und zwar so zu steigern, dass der linke Ventrikel dieselbe Quantität Blut in der gleichen Zeit zugeführt erhält, wie früher.

9. Die Compensation aber ist eine vollständige, wenn 1) durch die eine nicht comprimirte Lunge dieselbe Quantität Blut in derselben Zeit nach dem linken Herzen hinüberfliesst, wie vorher durch beide normale Lungen, und wenn 2) die Decarbonisation dieses Blutes in den Lungen (durch häufigere und tiefere Athemzüge) ganz in derselben genügenden Weise erfolgt, wie unter normalen Verhältnissen.

Wir haben bei der bisherigen Betrachtung der Compensation der Circulation und Respiration nach Ausschaltung einer Lunge und Compression ihrer Gefässe einen Faktor gänzlich ausser Acht gelassen, nämlich die Frequenz der Herzcontraktionen.

Mehrere Einflüsse wirken zusammen, um in Fällen von Pleuritis mit rasch steigendem Exsudate die Anzahl der Herzcontractionen zu vermehren. Einmal ist, wie physiologische Erfahrungen lehren, schon die Steigerung der Frequenz und Tiefe der Athemzüge an und für sich von einer vermehrten Schlagfolge des Herzens gefolgt, sodann wirkt in gleichem Sinne das die Pleuritis begleitende Fieber; endlich hat die Vermehrung des Widerstandes im kleinen Kreislauf, die Drucksteigerung in der auf die Hälfte verschmälerten Lungenblutbahn Vermehrung der Zahl der Herz-Contraktionen zur Folge.

Eine mässige, gewisse Grenzen nicht überschreitende Zunahme der Frequenz der Herzschläge ist bei rasch ansteigenden, die Lunge comprimirenden Exsudaten häufig von Vortheil, und zwar aus folgenden Gründen: Da bei Aenderungen in der Häufigkeit der Herzschläge innerhalb gewisser Grenzen die Dauer der Systole ziemlich constant bleibt, so kommt die Verkürzung der ganzen Herzaktion bei rascherer Schlagfolge derselben ausschliesslich auf den diastolischen Zeitraum; die kürzer dauernde Diastole hat aber geringere Füllung des Ventrikels zur Folge, und die Folge hiervon ist, dass die Einzelcontraktion des Ventrikels nun weniger Arbeit leistet; die Grösse p, die Menge des durch eine Contraktion aufgeworfenen Blutes ist in der, die Arbeitsgrösse (k) bestimmenden Gleichung $k = ph$ kleiner geworden. Dagegen erleidet die minutliche Arbeitsgrösse des Herzens mit der Zunahme der Schlagfolge desselben häufig keine Veränderung; die Menge des in 1' von dem rechten Herzen nach dem linken gelieferten Blutes kann die gleiche sein bei grösserer wie bei geringerer Frequenz der Herzcontraktionen. Es fragt sich daher, wie die grössere Frequenz unter Umständen doch von Vortheil sein kann, obwohl die minutliche Gesammtarbeitleistung ganz die gleiche ist, wie bei selteneren Herzschlägen. Einige Erfahrungen aus der Muskelphysiologie beantworten diese Frage. Ein Muskel ermüdet sehr rasch, wenn die Last, welche er auf eine gewisse Höhe zu heben hat, dem überhaupt aufge-

seinem Maximum sich nähert. Es kann der rechte Ventrikel sogar unvermögend sein, dasselbe Gewicht Blut (Q), wie früher, durch die auf die Hälfte reducirte Pulmonalgefässbahn zu treiben, wohl aber im Stande sein, in der gleichen Zeit öfter kleinere Quantitäten q, (q+q=Q), nach dem linken Ventrikel zu liefern. Es ist für die Ermüdung eines arbeitenden Muskels durchaus nicht gleichgiltig, ob er innerhalb einer gewissen Zeit eine Last Q, welche seine Maximalleistung darstellt, auf eine bestimmte Höhe h bringt, *oder* ob er in der gleichen Zeit mehrmals eine kleinere Last q (q+q=Q) auf dieselbe Höhe h hebt. Die Ermüdung fällt im letzteren Falle häufig geringer aus als im ersteren.

Ueberschreitet aber, wie in sehr vielen Fällen, die Frequenz der Herzschläge eine gewisse Grenze, so sinken die Contraktionskräfte rasch, weil zwischen je zwei Zuckungen eine zu kurze Zeit der Erholung — zu kurz für die Abfuhr der Ermüdungsprodukte — übrig bleibt. Wir wissen ferner auch, dass bei einer so excessiven Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens die Ausgiebigkeit der Ventrikel-Contraktionen eine geringe ist, dass dabei besonders die Dauer der Diastole sehr rasch abnimmt, so dass trotz sehr häufigen Contraktionen die Menge des in einer bestimmten Zeit in Aorta und Pulmonalis getriebenen Blutes erheblich abnimmt. Dadurch wird, wie die Erfahrungen im Fieber, die Versuche nach Vagus-Durchschneidung lehren, die Kreislaufzeit herabgesetzt, die Blutgeschwindigkeit vermindert, die Circulation verlangsamt, CO^2 im Blute angesammelt.

Fragen wir, findet eine so vollkommene Compensation der Circulation und Respiration, wie wir sie im Vorhergehenden schilderten, bei Lungen-Compression durch acut anwachsende Exsudate statt, so muss die Antwort lauten:

In den seltensten Fällen in so vollkommener Weise, wie wir es schilderten. Meist ist das rechte Herz unter solchen Umständen der erheblich vermehrten Aufgabe nicht *vollkommen* gewachsen, die Füllung des linken Ventrikels geschieht weniger ausgiebig, der Druck im Aortensystem sinkt, das Venensystem wird blutreicher, der Druck daselbst steigt. Dadurch werden die Druckunterschiede geringer und nach hydraulischen Gesetzen ist Circulationsverlangsamung die weitere wichtige Folge. Schon diese hat an und für sich CO^2 Ueberladung des Blutes zur Folge, und diese wird noch dadurch gesteigert, dass auch die gesteigerte Frequenz und Tiefe der Athemzüge nicht genügt, das in der gleichen Zeit, wie früher, in geringerer Quantität und mit gesteigerter Stromschnelle durch die Lungen circulirende Blut genügend zu decarbonisiren. Wie unter solchen Umständen durch Insufficienz des Herzens und der Respiration der Tod durch Asphyxie erfolgt, brauchen wir nicht weiter auszuführen. Die Compensation der Circulation und Respiration genügt aber in zahlreichen anderen Fällen, um wenigstens einen, die Bedingungen des Lebens ermöglichenden, längere Zeit *stationären Zustand von mangelhafter Entkohlung des Blutes, von arterieller Oligämie und venöser Hyperämie* herbeizuführen. Wird das Exsudat chronisch, sinkt dann das Fieber, tritt allmählig compensirende Hypertrophie des rechten Herzens ein, so nähert sich auch der Zustand

mehr und mehr der vollkommenen Compensation: die Cyanose und Dyspnoë wird geringer, der Puls wieder kräftiger, die Harnsekretion reichlicher, kurz, das schwere Symptomenbild, das wir soeben andeuteten, verschwindet, wie uns die Beobachtung von Kranken mit enormen chronischen Pleuraexsudaten lehrt, die oft in der Ruhe weder cyanotisch noch dyspnoëtisch sind.

Von ausserordentlich grosser Bedeutung ist die Frage: *Welche Umstände sind es, die das Zustandekommen der Compensation verhindern oder doch erheblich erschweren.* Die Beantwortung dieser Frage liefert uns wichtige *therapeutische Indicationen* und zwar solche, denen wir nachkommen, die wir praktisch realisiren können.

1. In erster Linie nennen wir das *Fieber*.

Es steigert die CO^2 Menge des Blutes und stellt an die, ohnedies durch Lungencompression erheblich behinderte Respiration neue gesteigerte Ansprüche. Das bei acuter Pleuritis mit rasch steigendem Exsudate vorhandene Fieber ist meist ein continuirliches. Die compensatorische Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Ventrikels, die wir soeben als zur Compensation nothwendig anführten und im Detail analysirten, findet während des hohen Fiebers nicht statt; im Gegentheil wird die Triebkraft des Herzens durch die mit dem Fieber einhergehende parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels herabgesetzt; *das Fieber ist es also, was häufig dadurch die Erscheinungen der Herz-Insufficienz herbeiführt, dass es das Zustandekommen der compensatorischen Herzhypertrophie nicht allein verhindert, sondern geradezu gegentheilig die Herzkraft schwächt.* Das fieberermattende Herz kann die verstärkten Widerstände im kleinen Kreislauf nicht überwinden; es kommt (durch Residualblut) zu Dilatation des rechten Herzens, zu Stauung des Blutes in den Venen, zu geringer Füllung des linken Herzens, zu Verlangsamung der Circulation, zu mangelhafter respiratorischer Entkohlung des Blutes, zu CO^2 Anhäufung im Blute, zum Tode durch Asphyxie.

Sinkt dagegen das Fieber, wird es remittirend oder intermittirend, tritt die Pleuritis in das Stadium der chronischen, temporär-fieberlosen Exsudation ein, so bessern sich die Bedingungen der Circulation und Respiration, obwohl Alles andere, namentlich die Grösse des Exsudates, sich gleich bleibt; und zwar deshalb stellt sich diese Besserung ein, weil mit dem Nachlass des Fiebers die Bedingungen für das Zustandekommen der Hypertrophie und compensatorischen Mehrleistung des rechten Ventrikels eintreten.

Wir haben oben die *schleichende* Form von exsudativer Pleuritis geschildert und gesehen, dass dabei oft enorme Exsudate entstehen mit totaler Compression der Lunge ohne schwere Dyspnoë oder Cyanose, ohne Erscheinungen von Herz- und Athmungs-Insufficienz. Der Grund dieses Verhaltens liegt darin, dass 1) das Exsudat nur *sehr allmählig* anwächst; dann hat das rechte Herz, wie wir oben weiter ausführten, Zeit, den wachsenden Widerständen durch allmählige Hypertrophie

und compensatorische Mehrleistung zu begegnen; 2) entstehen und verlaufen diese schleichenden Pleuritiden, wenn auch kaum jemals vollkommen fieberfrei, so doch mit geringfügigem, intermittirendem Fieber; das Zustandekommen der compensatorischen Herzhypertrophie wird somit in keinem Augenblick des Verlaufes durch Fieber aufgehalten oder gar verhindert. Die beiden genannten, wichtigen Punkte werden für gewöhnlich gar nicht hervorgehoben, wenigstens nicht gebührend gewürdigt. Dagegen ist eine andere Erklärung sehr beliebt und gilt als vollkommen ausreichend. Man sagt: Individuen mit chronischer, stationärer exsudativer Pleuritis sind abgemagert, blutarm, von geringerem Körpergewicht; sie haben ein geringeres O Bedürfniss und liefern geringere CO^2 Mengen; um diese geringeren CO^2 Mengen durch die Respiration fortzuschaffen, genügt die eine Lunge ohne gesteigerte Athemthätigkeit. Dieser, zum allgemein gebrauchten Schlagwort gewordenen Erklärung liegt ein wahres Verhältniss zu Grunde*).

Es wäre aber ein Leichtes zu zeigen, dass Diejenigen, welche sich mit der zuletzt erwähnten Erklärung allein befriedigen, mehrfache Momente übersehen, die im Stande sind, den supponirten günstigen Einfluss der geringeren absoluten CO^2-Menge Blutarmer wesentlich herabzusetzen. Der Raum gestattet es nicht, diesen Gegenstand hier eingehend zu erörtern. Ich erinnere in Kürze nur daran, dass ein blutarmes, entkräftetes oder ein diabetisches Individuum, wenn es von einem rasch ansteigenden Exsudat befallen wird, gewiss nicht günstiger daran ist, als ein gesundes mit einem normalen Blutgehalt und entsprechend höherer Maximal-Leistungsfähigkeit des Herzens.

2. Pleuritische Exsudate, welche bis zur totalen Retraktion oder Compression einer Lunge geführt haben, heben die Circulationsbefördernde ansaugende Wirkung auf, die normalerweise von der ausgespannten und athmenden Lunge auf die intrathoracischen Venenstämme und das Herz ausgeübt wird.

Ueber die Grösse des Einflusses, welchen diese ansaugende Kraft auf die Venen und Arterien des Thorax ausübt, namentlich aber über die daraus hervorgehenden in- und exspiratorischen Druckschwankungen im Aorten-System herrschen, wie ich aus verschiedenen selbst neueren Angaben noch der jüngsten Zeit ersehe, häufig fehlerhafte Vorstellungen**).

Diese ansaugende Kraft wirkt hauptsächlich auf das Blut in

*) Claude Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques. Par. 1857. S. 122.

**) Dass selbst Physiologen über diese Verhältnisse z. Theil unrichtige Vorstellungen haben, geht deutlich hervor, wenn wir die richtige Darstellung dieser Verhältnisse in Wundt's Lehrb. d. Physiolog. (2. Aufl. S. 315) vergleichen mit den diametral entgegengesetzten Angaben in der von Grünhagen neu bearbeiteten 6. Aufl. des Funke'schen Lehrb. d. Physiolog. 1. Bd. S. 116. Vergl. besonders die Auslegung der Curve Fig. 18 bei Wundt und Fig. 15 bei Grünhagen. Vergleiche ferner: Volkmann, Hämodynamik, S. 318, wo sogar die günstige Wirkung der Inspiration auf die Blutbewegung in den Venen in Zweifel gezogen wird. Ibidem S. 349. Ferner Valentin, Pathol. d. Blut. I. S. 312. Die zuverlässigsten Aufschlüsse verdanken wir den bahnbrechenden Untersuchungen von Ludwig, Müller's Arch. 1847 S. 242 und Einbrodt, Moleschott's Unters. Bd. VII. 1860. S. 312.

den grossen intrathoracischen Venenstämmen ein, befördert und beschleunigt das Einströmen des Blutes aus den grossen Venen in den Thorax und in das rechte Herz. Die ansaugende Kraft der Lungen wirkt aber auch auf das Herz, sie befördert die diastolische Ausdehnung der Ventrikel und Vorhöfe; sie begünstigt so die Füllung des rechten Herzens, dadurch aber auch die Füllung des linken Herzens.

Die gleiche inspiratorische Ansaugekraft wirkt natürlich auch auf die Arterien im Thorax ein, sucht sie zu erweitern und das Blut derselben im Thorax zurückzuhalten. Wenn aber die ansaugende Kraft auf das Blut in den Venen ungleich stärker einwirkt, als auf das Blut in den Arterien, wenn der „Nutzeffekt" im ersteren Falle grösser ist als im letzteren, so hat dies darin seinen Grund, dass die dünnwandigen, schlafferen Venen, deren Wandungen ein viel geringeres, der Saugkraft entgegenwirkendes elastisches Contraktionsvermögen besitzen, der ansaugenden Kraft eben deshalb auch geringere Widerstände entgegensetzen, als die dickwandigen mit einem viel grösseren elastischen Contraktionsvermögen ausgestatteten Arterien. Die ansaugende Kraft der Lungen übt also einen grösseren Nutzeffekt auf die Venen aus, weil sie geringere Widerstände leisten als auf die Arterien. Bei der Einwirkung derselben Kraftgrösse auf die Arterien geht der grösste Theil der inspiratorischen Saugkraft nicht in eine Bewegung der Arterienwand über, sondern in ein der Ueberwindung der Widerstände äquivalentes Wärmequantum. Der Nutzeffekt einer Kraft hängt stets auch von den zu überwindenden Widerständen ab. Wenn die dünne Wandung der intrathoracischen Venen gespannt ist durch einen −0,1 bis −0,5 Mm. Hg betragenden Druck, die dicke Aortenwandung dagegen durch einen im Mittel auf + 130 Mm. Hg belaufenden Druck, so ist das Resultat einer gleich grossen, in gleicher Weise auf beide Gefässe einwirkenden Saugkraft von 9 Mm. Hg bei ruhiger Inspiration selbstverständlich verschieden. — Die relativ geringe ansaugende Kraft auf die Arterien kommt im Momente der kräftigen Ventrikular-Systole — Arteriendiastole — kaum in Betracht, kann aber die Arteriodiastole nur begünstigen; sie wirkt aber hemmend auf die für die Zwecke des Kreislaufes sehr wichtige elastische Contraktion der Arterien, die Arteriosystole; sie wirkt also in diesem Momente etwas hemmend auf die Geschwindigkeit des Ausströmens des Arterienblutes aus dem Thorax; der Effekt — Nutzeffekt kann man es nicht nennen — ist aber aus den angeführten Gründen nur ein sehr geringer, und kommt überhaupt nur bei forcirter Inspiration in Betracht, wenn die Ansaugekraft auf 30—40 Mm. Quecksilber steigt.

Es ist zweifellos, dass die ansaugende Kraft, welche bei ruhiger Inspiration auf die intrathoracischen Venen und Arterienstämme ausgeübt wird, von ungleich grösserem Einfluss auf den Blutstrom in den Venen ist, welchen sie beschleunigt und befördert, als auf die Arterien, deren Arteriodiastole und Arteriosystole dadurch nur in unerheblichem Grade beeinflusst wird.

3. **Grosse pleuritische Exsudate üben einen nachtheiligen Druck auf die intrathoracischen Gefässstämme, besonders die leichter comprimirbaren Venenstämme aus, erschweren die Diastole der Vorhöfe und Ventrikel, behindern den Eintritt des Venenblutes in den Thorax und die Füllung des rechten Herzens und verringern auf diesem Wege auch die Füllung des linken Ventrikels. Der Druck in den Venen des grossen Kreislaufes steigt, der arterielle Mitteldruck sinkt und in Folge dieser Abnahme der Druckunterschiede sinkt die Circulationsgeschwindigkeit.**

Dass der Exsudatdruck grosser pleuritischer Ergüsse grösser ist als der Atmosphärendruck, ist bekannt; die Punktion lehrt, dass grosse Exsudate mit Gewalt nach aussen drängen und die Gefahr des Lufteintrittes aus diesem Grunde — im Anfang der Punktion — nicht existirt *).

Eine zwar naheliegende, aber wie mir scheint, nie berücksichtigte Thatsache ist folgende: Es ist hinsichtlich der oben angeführten Circulationshemmenden Einflüsse grosser pleuritischer Exsudate durchaus nicht gleichgiltig, ob das Exsudat auf der rechten oder linken Seite seinen Sitz hat. Die einfache Berücksichtigung der anatomischen Lageverhältnisse der Brusteingeweide lehrt **) ganz unzweifelhaft, dass die so wichtige ansaugende Wirkung auf die Venenstämme (Cava superior und inferior), ferner die ansaugende Wirkung auf den rechten Vorhof und die rechte Kammer vorzugsweise und überwiegend von der rechten Lunge ausgeht, während die aspirirende Kraft der linken Lunge hauptsächlich auf die in den linken Vorhof einmündenden Lungenvenen wirkt und die Diastole des linken Vorhofs und Ventrikels begünstigt.

Grosse Exsudate der **rechten** Seite, deren Exsudatdruck den Atmosphärendruck übersteigt, wirken vorzugsweise comprimirend auf die grossen Venenstämme, besonders die Cava superior ***), in einem weniger nachtheiligen Grade auch auf die Cava inferior (da das extrathoracische Endstück derselben gleich nach dem Durchtritt durch das Foramen quadrilaterum in den rechten Vorhof übergeht); sie wirken fer-

*) Den circulationsstörenden Einfluss der Compression, welchen grosse pleuritische Ergüsse auf die Venen und das Herz ausüben, ersehen wir zuweilen sehr deutlich aus folgendem Verhalten. Zuweilen nimmt nach der Punktion eines Empyems, ohne dass die Lunge sich im Geringsten verändert oder wieder ausgedehnt hätte, der Druck im Aortensystem zu, die Harnsecretion wird vermehrt. Hier hat sich durch die Punktion nichts geändert, als dass der positive, über den Atmosphärendruck gesteigerte Exsudatdruck, welcher den Zufluss des Venenblutes und die normalmässige Füllung des rechten und linken Herzens verhinderte, durch die Punktion entfernt wurde.

**) Siehe z. B. Braune, Taf. IX. XIII, Luschka, Taf. IV, Rüdinger, Taf. X. C, Taf. IV. V. VI. IX. B. X. D, ferner besonders die schönen Abbildungen von Pirogoff II. 6, 2; 4. 1; 6. 1; 7. 2.

***) Daher erklärt sich auch die bei grossen rechtsseitigen Exsudaten wiederholt gemachte Beobachtung, dass das Gesicht ödematös und unverhältnissmässig stark cyanotisch angetroffen wurde.

ser comprimirend auf den dünnwandigen rechten Vorhof und Ventrikel, deren diastolische Ausdehnung sie erschweren. Grosse linksseitige Exsudate comprimiren zwar den linken Vorhof und den dickwandigen linken Ventrikel, hemmen die diastolische Ausdehnung derselben; aber die Füllung dieser Herzabschnitte wird dadurch wenig alterirt, da sie vorzugsweise von der Füllung des rechten Herzens abhängt; ferner üben linksseitige Exsudate keinen so erheblichen Druck auf die Venen aus, wie rechtsseitige; denn wenn sie auch das Mediastinum mit den Gefässstämmen und dem Herzen nach rechts drängen*), so heben sie doch nie — auch wenn sie geringe Retraktion der rechten Lunge veranlassen sollten — die ansaugende Wirkung der letzteren auf die Venenstämme (bes. Cava superior) und auf das rechte Herz auf. Grosse Exsudate der rechten Seite wirken ceteris paribus ungleich mehr Circulations-störend als ebenso grosse Exsudate der linken Seite. Ich kann es nicht anders als für ein Glück ansehen, dass rechtsseitige Exsudate — laut unserer obigen Statistik — etwas seltener sind als linksseitige, noch mehr aber für ein Glück, dass grosse, eine ganze Brusthälfte erfüllende Exsudate rechterseits viel seltener sind als auf der linken Seite, was feststeht, obgleich ich es statistisch nicht beweisen kann.

Indess hat der Organismus auch Einrichtungen, um die nachtheiligen Folgen des Exsudatdruckes, welcher bei rechtsseitigen Ergüssen auf der Vena cava superior und inferior und auf dem rechten Herzen lastet und das Einströmen des Venenblutes in den Thorax hindert, theilweise zu compensiren. Das Hinderniss, das dadurch dem Ausströmen des Blutes aus dem Ende der elastischen Röhren-Leitung entgegensteht, kann überwunden werden durch eine Steigerung der Vis a tergo, der Druckkraft des linken Ventrikels. Ganz in der gleichen Weise nur noch viel leichter wird durch Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Herzens das Hinderniss compensirt, das bei linksseitigen Ergüssen durch den positiven Exsudatdruck der Diastole des linken Vorhofes und Ventrikels entgegensteht.

Der Exsudatdruck ist unter der Voraussetzung gleicher Exsudatmengen grösser bei acuter Exsudation als bei chronischer, stationärer. Die nachtheiligen Folgen des Exsudatdruckes auf Gefässe und Herz sind folglich grösser bei acuten als bei gleich grossen chronischen Exsudaten. Jede elastische Membran oder Platte nämlich, welche einige Zeit durch grössere Gewichte gespannt erhalten ist, verliert mit der Dauer der Spannung an Elasticität und es sind nun geringere Gewichte im Stande, die elastische Membran in der gleichen Ausdehnung zu erhalten. Der positive Exsudationsdruck bei acuten rasch steigenden Exsudaten hat die erheblichen Widerstände zu besiegen, welche die elastischen Thoraxwandungen, Mediastinum und Zwerchfell ihrer Verdrängung entgegen-

*) Ueber die vermeintliche von grossen linksseitigen Ergüssen ausgeübte totale Compression der unteren Hohlader siehe unten bei den plötzlichen Todesfällen durch Pleuritis.

setzen. Hat aber die Ektasie des Thorax und die Verdrängung längere Zeit gedauert, so ist die Kraft, mit welcher die verdrängten Wandungen in ihre frühere Lage zurückstreben — ihre Elasticitätsgrösse — geringer; der Exsudatdruck ist damit geringer, obwohl die Exsudatmenge die gleiche geblieben ist. Auch auf diesem Wege wird die Gefahr acuter Exsudate grösser, als die gleich grosser chronischer.

Je rapider das Exsudat ansteigt und die Lunge comprimirt, um so mehr *nähert* sich der dadurch hervorgerufene schwere Symptomencomplex den Erscheinungen der embolischen Verstopfung eines der beiden Hauptäste der Pulmonalis. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels nicht aus, die vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf dauernd zu überwinden (S. 885), so erfolgt der Tod durch *Insufficienz des rechten Herzens und der Respiration* unter steigender CO_2-Vermehrung und O-Verarmung des Blutes (*Asphyxie*); dazu kommt noch die, die Herz-Insufficienz steigernde Wirkung des *Fiebers*, und der nachtheilige *Druck*, den besonders rechtsseitige Ergüsse auf die grossen Venenstämme und das rechte Herz ausüben; dadurch wird die diastolische Füllung des *rechten* und somit auch des *linken* Herzens erschwert, arterielle Anämie mit Druckabnahme in den Arterien, venöse Blutüberfüllung mit Druckzunahme in den Venen hervorgerufen; Verminderung der Druckunterschiede verlangsamt die Circulation und steigert die CO_2-Ansammlung im Blute. Die arterielle Anämie des Gehirnes und des Herzens ist von secundärer Bedeutung.

Steigt dagegen das Exsudat langsam, so kann durch allmählige Hypertrophie des rechten Herzens die Mehrleistung desselben für die Dauer ermöglicht werden; der Gefässquerschnitt der nicht comprimirten Lunge wird grösser und es entwickelt sich ein stationärer Zustand von mehr oder minder vollständiger Compensation der circulatorischen und respiratorischen Hindernisse, am ehesten dann, wenn von Seite des Fiebers dem Herzen keine Gefahren erwachsen und der Exsudatdruck kein excessiver wird. Diese vollkommene Compensation kommt bei linksseitigen Exsudaten leichter zu Stande als bei rechtsseitigen.

Sehen wir ab von den Fällen, wo eine secundäre Pleuritis tödtet durch die Veränderungen, welche die primäre Erkrankung gesetzt hat, ferner von den Fällen, wo eine hinzutretende Tuberculose, chronische Pneumonie, Nierendegeneration, oder wo nach eröffnetem Empyem Pyämie oder Verjauchung und Septichämie zum Tode führen, so bleibt noch übrig, der Todesursachen bei chronischen Exsudaten und Empyemen zu gedenken. Hier treten unter dem Einflusse des *»consumirenden« Fiebers und der mangelhaften Ernährung (des mangelnden Wiederersatzes)* eine Reihe schwerer

Veränderungen im Blute, in den Säften und Parenchymen der verschiedenen Organe auf, die wir mit dem Ausdruck Entkräftung, Marasmus zusammenfassen. Der Tod erfolgt, wenn die zum Leben nothwendige Summe von Organfunctionen unter eine gewisse Grösse sinkt. Häufig treten auch hier unter den Terminalerscheinungen die der Degeneration und Insufficienz des Herzens am meisten in den Vordergrund, die Zeichen mangelhafter Circulation und Respiration, Cyanose, Dyspnoë, Lungenödem und Embolie, Venenthrombose, Hydrops und Anderes.

Unter den Ausgängen des Empyems haben wir die spontane Perforation nach aussen durch den Intercostalraum (E. necessitatis) oder in die Lungen (Bronchien) hervorgehoben. Wie sich dieser Durchbruch vollzieht, ist von uns im anatomischen Theil geschildert worden. Weniger bekannt, ja von Manchen irriger Weise bestritten ist die Thatsache, dass der **Durchbruch des Empyemes in die Lungen ein häufiges, freilich oft übersehenes Vorkommniss ist.** Da hierüber noch manche fehlerhafte Angaben cursiren, will ich auf den Gegenstand in Kürze eingehen und das Verhalten schildern, das ich bei mehreren Kranken mit nach den Bronchien durchgebrochenem Empyem beobachten konnte.

Zuweilen erfolgt der Durchbruch des Empyemes plötzlich und unter so in die Augen springenden Erscheinungen, dass sowohl vom Arzte, wie auch vom Patienten das eingetretene Ereigniss sofort erkannt wird. Während eines heftigen Hustenanfalles werden plötzlich reichliche, eitrige, confluirende Sputa ausgehustet, wobei die ersten Sputa oft eine geringe blutige Beimischung (in Streifenform) erkennen lassen. Auf diesen plötzlichen Eiterauswurf, als ein bis dahin nicht vorhandenes Symptom, macht oft der Kranke von selbst aufmerksam; häufig kann daher auch aus der Anamnese noch der Termin des Durchbruches festgestellt werden.

Der Eiterauswurf pflegt im Anfange, gleich nach erfolgtem Durchbruch ein sehr reichlicher zu sein; ich sah in einem Falle binnen 1 Stunde gegen ½ Liter entleert werden. Aber schon in den nächsten Stunden nach dem Durchbruch mässigt sich der Auswurf; er erfolgt von nun an ganz allmählig, und gewinnt wegen des längeren Verweilens in den Bronchien häufig alle Charaktere eines dreischichtigen Sputum nummulare, eines Sputums, wie es gelegentlich auch bei der bronchorrhoischen Form der chronischen Bronchitis, bei Bronchiectasien, bei Phthisikern wahrgenommen wird. Fälle dieser Art werden häufig verkannt; man schliesst aus dem eitrigen Sputum fälschlich auf einen das Empyem begleitenden Bronchialkatarrh mit reichlicher Eiterabsonderung. Während dieser allmähligen Expectoration eitriger Sputa wird die Empyemhöhle allmählig kleiner, die Lunge dehnt sich wieder aus, oder es entsteht Retrécissement*). Ich bin der festen Ueberzeugung, dass in allen Fäl-

*) Interessante Fälle dieser Art aus der Kinderpraxis bei E. Henoch,

len, wo man ein sicher constatirtes Empyem allmählig, und angeblich ohne Durchbruch nach aussen, gewissermassen durch „Resorption" heilen sah, es sich um eine ganz allmählige und unbeachtet gebliebene Expectoration des Empyemeiters handelte, wobei die schrumpfende und sich langsam entleerende Abscess-Höhle jenen Heilvorgang durchmachte, den wir eben (S. 872) ausführlicher schilderten. In zahlreichen dieser Fälle von Durchbruch des Empyemes nach der Lunge kommt es während des ganzen Verlaufes der Heilung niemals zu nachweisbarer Ansammlung von Luft im Pleura-Raume, niemals zu Pyopneumothorax.

Es ist diess eine längst bekannte, nicht erst durch Traube wieder ans Licht gezogene Thatsache, die in sehr einfachen Verhältnissen ihren Grund hat.

Im Momente des Durchbruches des Eiters nach der Lunge kann Luft ebensowenig eindringen als im Momente der Punction eines grossen pleuritischen Exsudates. Der hohe, den atmosphärischen übersteigende Exsudatdruck, oder was das Gleiche ist, die Kraft, mit welcher die verdrängten Wandungen der Empyemhöhle in ihre normale Lage zurückstreben, ist so gross, dass wohl Eiter durch die Perforations-Öffnung hinausgedrängt wird, aber keine Luft eindringen kann. Mässigt sich nach der ersten Entleerung von Eiter der Exsudatdruck, so dass er dem atmosphärischen annähernd gleich wird, so wird man bei heftigen Respirationsbewegungen die Empyemhöhle allerdings verkleinert, Eiter in die Bronchien getrieben, aber die dabei zum Auswurf kommenden Eitermengen sind doch nur gering — wie die Erfahrung lehrt — und an der auf den exspiratorischen Hustenstoss folgenden Inspiration ziehen sich die dünnen Eiter-Säulen in den kleinen Bronchien wieder zurück. Der Eiterauswurf ist spärlich und hält gleichen Schritt mit der allmähligen Verkleinerung der heilenden Abscess-(Empyem-) Höhle. Es wird nur soviel expektorirt, als die Empyemhöhle auf dem Wege der Heilung (S. 872) kleiner wird.

Unter solchen Umständen kommt es vor, dass die entleerten Sputa einen üblen Geruch annehmen, ebenso wie bei putrider (foetider) Bronchitis. Wir dürfen daraus noch nicht auf „Verjauchung" des Empyemes schliessen. In zweien dieser von mir beobachteten Fälle*) wurde durch den Eintritt dieses Ereignisses die Ausheilung der Empyemhöhle in keiner Weise aufgehalten; beide Kranken verliessen vollkommen geheilt und mit beträchtlichen Gewichtszunahmen das Hospital**). Es scheint diese durch Spaltpilze hervorgerufene Zersetzung des Eiters nicht in die Tiefe des Empyems zu dringen, sondern nur jene Eiterportionen zu betreffen, welche bis in die Bronchien hinaufgestiegen dort stagniren. Da aber gerade diese Eiterpartien alsbald zur Expektoration gelangen, so findet

---

l. c. S. 211 ff. Steffen, l. c. I. S. 96. — Barthez u. Rilliet, l. c. I. S. 62. — Berg, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behrend 1858. I. 162. — Wietfeld, Deutsch. Klin. 1862. 48.

*) Sie wurden auf der Tübinger medic. Klinik (1871 u. 1872) beobachtet.

**) Bei einem dieser Kranken (Fassnacht) dauerte der putride Eiterauswurf über ½ Jahr. Während desselben nahm der Kranke bedeutend an Gewicht zu.

eine Verbreitung der Spaltpilze in die Tiefe des Empyemes nicht statt. Uebrigens lehrt die Erfahrung, dass selbst Abscesshöhlen mit übelriechendem Eiter heilen können, ohne dass Septichämie daraus hervorginge. Damit soll natürlich nicht geläugnet werden, dass auf dem geschilderten Wege nicht doch zuweilen Verjauchung des Empyemeiters, und schwere, tödtliche Gefahren hervorgehen; besonders dann, wenn die jauchige Zersetzung weiter fortschreitet und zu einer Zeit eintritt, wo die Empyem-Eitermasse noch eine beträchtliche ist.

In anderen und zwar selteneren Fällen führt der Durchbruch des Empyem's zu Pyo-Pneumothorax. Dies unter Anderem dann, wenn der Durchbruch unmittelbar in einen grösseren Bronchus hinein stattfindet. Durch kräftige Hustenbewegungen kann nun so viel Eiter expectorirt werden, dass die nachfolgende inspiratorische Erweiterung des Thorax nothwendig Luft herbeiziehen (ansaugen) muss, welche den vorher vom Eiter erfüllten Raum einzunehmen hat. Es handelt sich aber selbstverständlich auch in diesen Fällen nur um geringe, eben nachweisbare Luftmengen. Grösser sind diese, wenn die Perforation eines Empyemes in eine Lunge erfolgt, die nicht total comprimirt, sondern wenigstens zum Theil noch retractionsfähig ist. Erfolgt der Durchbruch, so retrahirt sich die Lunge und der dadurch frei werdende Raum wird von Luft eingenommen.

Wer die Casuistik des Empyems seit Einführung der sogenannten capillären Thoracocenthese, des Hohlnadelstiches mit Aspiration genauer einsieht, wird finden, dass der spontane Durchbruch des Empyems in die Lungen auffallend häufig wenige Stunden oder 1—3 Tage nach Vornahme dieser Operation beobachtet wurde. Bei einem 17jährigen Kranken der hiesigen medicinischen Klinik wurde ein rechtsseitiges Empyem punktirt und durch Aspiration eine Eitermenge von 500 C.C. entleert. 36 Stunden später erfolgte plötzlich spontaner Durchbruch in die Bronchien und Lufteintritt zum Empyem, Pyopneumothorax. Die Abscesshöhle verkleinerte sich von da ab allmählig und der Kranke verliess völlig wiederhergestellt das Hospital. Unzweifelhaft hat in diesem Falle die Aspiration den Durchbruch des Empyems in die Lungen, der wahrscheinlich schon vorbereitet war, beschleunigt, und zwar dadurch, dass die Aspiration einen erheblichen Zug an dem Lungengewebe (bez. der in Ulceration befindlichen Durchbruchsstelle) ausübte und einen negativen Druck in der Empyemhöhle hinterliess. Es ist in einem solchen Falle auch leicht erklärlich, dass der Durchbruch von Lufteintritt in die Empyemhöhle — wo ja ein negativer Druck herrschte — gefolgt sein musste.

Zu den häufigsten Ausgängen der Pleuritis gehören mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura parietalis, ferner Obliteration der complementären Pleura-Räume durch Verwachsung der Pleura diaphragmatica mit der Pleura costalis. Es ist unzweifelhaft, dass manche der Beschwerden, welche nach überstandener Pleuritis noch lange Zeit zurückbleiben, z. B. Schmerzen und Hemmnisse beim tiefen Inspiriren, oder beim Hu-

sten und Niesen, Kurzathmigkeit bei verhältnissmässig geringer körperlicher Anstrengung, zum Theil auch von den Adhäsionen herrühren können.

Die Verwachsung lässt sich mitunter sicher diagnosticiren, dann nämlich, wenn sie die Lungenränder betrifft. Die percussorisch leicht nachweisbare normale respiratorische Mobilität derselben ist aufgehoben, was besonders leicht an der Lungenlebergrenze und Herz-Lungengrenze (an der Incisura cardiaca pulmonis sinistri) zu constatiren ist.

Je umfangreicher und derber die Verwachsungen, um so bedeutungsvoller sind sie. Ist eine ganze Lunge von einer derben, schwieligen Bindegewebs-Kapsel umschlossen und allseitig verwachsen — ein gewöhnliches Verhalten beim Rétrécissement, so lehrt meist schon die blosse Inspection des Thorax, dass die Athmungsexcursionen der kranken Seite geringer sind. Da in solchen Fällen ausser dem Athemvolumen, der Ventilationsgrösse, gleichzeitig auch die athmende Oberfläche der verwachsenen Lunge geringer ist, so leuchtet ein, dass eine so allseitig verwachsene Lunge für den respiratorischen Gasaustausch weniger leistet, als die Lunge der gesunden Seite, die somit eine vicariirende Mehrleistung zum Zwecke der Compensation zu leisten hat. Zunahme der Frequenz und Tiefe der Athemzüge, rasches Ausserathemkommen bei relativ geringen körperlichen Anstrengungen ist die Folge davon. Eine so innig und allseitig verwachsene Lunge übt ferner keine oder nur mehr eine sehr geringe ansaugende Wirkung auf die intrathoracischen Gefässstämme und das Herz aus. Es fällt somit jener circulationsbefördernde Einfluss hinweg, welchen die Aspirationskraft der normalen Lungen besonders auf die Venen und die Diastole der Ventrikel ausübt. Blutmenge und Blutdruck wird geringer im Arterien-, grösser im Venensystem, die Circulation wird verlangsamt, die CO_2-Ansammlung im Blute nimmt zu, Cyanose und Dyspnoë, später, wenn Herzdegeneration hinzutritt, Hydrops folgen daraus. Compensation ist nur möglich durch eine gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels, welche die gestörten Druckunterschiede zwischen Arterien und Venen — welche die Stromschnelle bedingen — wiederherzustellen im Stande ist, dann wird trotz der fehlenden Ansaugekraft wieder ebenso viel Blut in der gleichen Zeit wie früher nach dem *rechten* Herzen geliefert. Diese Mehrleistung wird vom *linken* Ventrikel vollführt, der deshalb auch, in dem Maasse, als er längere Zeit gesteigerte Arbeit verrichtet, hypertrophirt.

Umschriebene Verwachsungen können zu umschriebenem vicariirenden Emphysem in der Nachbarschaft der Adhäsion Veranlassung geben.

Ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Pleura, besonders

neben Rétrécissement und bindegewebiger Obliteration des Pleuraraumes disponiren in hohem Grade zu chronischer Pneumonie mit Ausgang in Verkäsung und Destruction, oder zu chronisch-interstitieller Pneumonie mit Bildung von Bronchiectasen und ihren anderen Folgen.

Ueber die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten.

Bei pleuritischen Exsudaten werden zuweilen plötzliche Todesfälle beobachtet. Da die in der Literatur enthaltenen zahlreichen Fälle ausnahmslos Erwachsene betreffen, so will ich hier auf die Ursachen dieser Erscheinung nicht näher eingehen; ich verweise auf eine diesem Gegenstand gewidmete Arbeit von mir, die im Deutschen Archiv für klin. Medicin demnächst erscheinen wird. Ich hebe in gedrängter Kürze nur folgende Punkte hervor:

1. Bei grossen Exsudaten, rechtsseitigen sowohl wie linksseitigen, ist die Füllung des linken Herzens behindert und geschieht unvollständig, aus Gründen, die wir oben ausführlich betrachtet haben. Es besteht arterielle Anämie. Alles, was in einem solchen Falle den behinderten Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das rechte Herz temporär noch mehr zu behindern vermag (ein länger dauernder Hustenparoxysmus, Pressbewegungen beim Stuhlgang, beim Heben einer schweren Last, heftige Brechbewegungen etc.), ist im Stande, eine plötzliche Steigerung der Anämie des linken Herzens, eine schwere Hirn- und Herz-Anämie hervorzurufen, die bald nur einen Ohnmachtsanfall, zuweilen den plötzlichen Tod, besonders bei leicht erschöpfbaren Herzen, zur Folge hat. Auch ein plötzliches Aufrichten aus der horizontalen in die aufrechte Körperstellung, rasches Aufsitzen im Bette kann in solchen Fällen von arterieller Anämie und leichter Erschöpfbarkeit des Herzens, eine plötzliche Steigerung der arteriellen Hirnanämie, einen Ohnmachtsanfall oder selbst den Tod (Malmsten, Duga) hervorrufen.

Weit mehr Anklang als die angeführte und die im Nachfolgenden zu schildernden Ursachen des plötzlichen Todes bei grossen pleuritischen Exsudaten hat in letzter Zeit ein anderer Erklärungsversuch gefunden. Man sagt: Wenn ein grosser linksseitiger Erguss das Mediastinum mit dem Herzen weit nach links verdrängt, so erleidet die untere Hohlader eine mehr oder minder hochgradige winklige Knickung, mit der Spitze des Knickungswinkels nach links. Wird nun diese durch den Exsudatdruck hervorgerufene bleibende Knickung durch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Ursache, wie z. B. „eine heftige Körperbewegung“ oder „einen Hustenanfall“ noch vermehrt, so kann das Lumen der unteren Hohlader dadurch plötzlich vollkommen verlegt und eine tödtliche Blutleere des linken Herzens erzeugt werden. Wir geben zu, dass eine solche plötzliche totale Abknickung der unteren Hohlader

dadurch, dass sie den Blut-Zufluss aus *einem* der beiden Venenhauptstämme zum rechten und linken Herzen aufhebt, eine tödtliche Blutleere des letzteren herbeiführen kann; ein heftiger Hustenparoxysmus, eine schwere Pressanstrengung freilich wird ergiebiger wirken, da sie den Blutstrom in den beiden Hauptstämmen hemmt. Es frägt sich nun: 1) kommt eine so erhebliche Knickung der unteren Hohlader bei abundanten linkseitigen Ergüssen überhaupt vor? 2) giebt es Momente, welche eine plötzliche totale Knickung herbeiführen können? 3) sind Fälle bekannt, wo eine solche plötzliche Abknickung Ursache des plötzlichen Todes bei linkseitigen Ergüssen wurde?

Wir müssen sämmtliche drei Fragen mit einem entschiedenen *Nein* beantworten. Da ich die experimentellen Beweise für die Richtigkeit dieser Negation an einem anderen Orte ausführlich bringen werde, so hebe ich hier nur ganz cursorisch folgende Abstractionen aus den Versuchen hervor:

Wir können uns das Mediastinum mit Allem was dazu gehört als eine ebene Platte vorstellen, welche vertikal und sagittal durch den Thorax gerichtet ist.

In dieser Ebene verläuft auch die Vena cava superior und inferior, die wir uns zunächst einmal als vertikale Säule für sich vorstellen wollen; die Puncta fixa dieser Säule sind die Apertura thoracis superior und das Foramen quadrilaterum. Indem ein grosses linkseitiges Exsudat die linke Zwerchfellshälfte als den am leichtesten verdrängbaren Theil in ergiebiger Weise nach abwärts drängt und erheblich belastet, wird die vertikale Säule ebenso wie die ganze mediastinale Platte bedeutend in der *Vertikalen* gespannt und so der Widerstand, welchen dieselbe einer *seitlichen* Verdrängung entgegensetzt, erheblich gesteigert.

Eine solche, zwischen zwei Fixationspunkten ausgespannte, elastische Säule oder Platte ist natürlich in der Mitte zwischen beiden Fixationspunkten am weitesten, am ergiebigsten dislocirbar. Wird das Mediastinum mit den grossen Gefässen so weit als möglich, bis zum „*Verdrängungs-Maximum*“ nach rechts verdrängt, so beschreibt es der Gestalt nach einen Bogen (mit der Convexität nach rechts; die in der Mitte zwischen den beiden Fixationspunkten unserer Säule (Apertura thoracis, Foramen quadrilaterum) gelegenen Theile werden am meisten verdrängt. Man kann sich durch *geeignete* Versuche leicht überzeugen, dass von einer *rechtwinkligen* Knickung des Bruststückes der Cava inferior (d. h. rechtwinklig zur Längsachse des Bauchstückes derselben) nicht die Rede sein kann. Es kommt noch etwas Anderes hinzu, was gewöhnlich ganz übersehen wird. Auch in der Richtung von vorn nach hinten sind nicht alle Theile des Mediastinum in gleichem Grade verschiebbar. Am verschiebbarsten sind die vorderen Theile; daher sehen wir, dass die mediane vordere Dämpfungsgrenze bei linkseitigen Exsudate den rechten Sternalrand oft um 3 Querfinger nach rechts überschreitet; hinten dagegen schneidet die mediane Dämpfungsgrenze *stets* mit der Wirbelsäule ab. Das hintere Mediastinum mit der Aorta thoracica, der Speiseröhre, Trachea ist am wenigsten verschiebbar. Je weiter also ein Punkt der mediastinalen Platte auf dieser nach hinten zu gelagert ist, eine um so geringere Verdrängung erleidet derselbe, um so frühzeitiger erreicht

derselbe sein Verdrängungsmaximum. Die Cava inferior liegt bereits ziemlich weit nach hinten, und gehört beinahe schon dem hinteren Mediastinum an. Sie erreicht daher sehr bald ihr Verdrängungsmaximum, frühzeitiger, als die weiter vorne gelegene obere Hohlader.

Die ganze Veränderung, welche die Vena cava inferior bei der maximalen Verdrängung des Mediastinums nach rechts erleidet, besteht 1) in einer stärkeren Spannung der Venenwand in der Richtung ihrer Längsaxe, 2) darin, dass die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal etwas medianwärts geneigt, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft. Hat das Mediastinum sein *Verdrängungsmaximum* erreicht, so ist der *Herzkegel* noch einer weiteren Dislocation nach rechts fähig. Der Herzkegel bewegt sich pendelförmig um die Herzbasis (Ursprung der Cava superior, inferior, Aorta und Pulmonalis) als Punctum fixum oder Drehpunkt. Den weitesten Weg legt dabei das Ende des Pendels, die Herzspitze, zurück. Diese wandert mitunter ganz nach rechts herüber und schlägt in der rechten Mamillar-Linie an. Bei dieser Ueberwanderung der Herzspitze (und des Herzkegels) von rechts nach links *bewegt sich der Herzkegel vor der Vena cava inferior vorbei*; es ist total falsch zu glauben, der Herzkegel werde auf die Cava inferior hinaufgeschoben, comprimire diese von links her und knicke sie. Es ist wahrlich ein Leichtes, sich von dieser fehlerhaften Vorstellung durch Versuche an der Leiche zu befreien. Bei dieser Ueberwanderung des Herzkegels von links nach rechts, vor der Cava inferior vorbei, erfährt die linke Seitenwand derselben eine, wie Versuche lehren, geringgradige spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne, um die Längsaxe des Gefässes. Diese spiralige Drehung ist aber deshalb eine geringe, weil gerade die linke Seitenwand der unteren Hohlader in der Richtung ihrer Längsaxe gespannt ist (s. o.); das Lumen der Vene wird dadurch wegen der Weite desselben nur in ganz geringem Grade verengt.

Die ganze Veränderung, welche sich also selbst bei den extremsten Graden von Verschiebung des Mediastinums und Herzens nach rechts an der Cava inferior geltend macht, besteht darin, dass 1) die Vene in ihrer Längs-Richtung gespannt wird; 2) dass sie vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal medianwärts, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft, ohne jedoch „geknickt“ zu werden; 3) dass die Venen-Wandung eine geringe, das Lumen in unerheblichem Grade beeinträchtigende spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne erfährt.

Würde eine der Exsudatmenge proportionale seitliche Knickung der Cava inferior durch linksseitige Exsudate vorkommen, so müssten nothwendig die Fälle nicht selten sein, wo sich dann auch die Zeichen der partiellen Knickung und Verlegung der unteren Hohlader geltend machten: ausser Leberschwellung, die bei rechts- wie linksseitigen Exsudaten als Folge der allgemeinen Stauung häufig vorkommt, Oedem der Unterextremitäten, Ascites, ja hin und wieder wohl auch die bekannten Symptome der partiellen Obturation der Cava inferior*). Ein solches Vor-

*) Anastomosen zwischen Vena epigastrica superior *und* inferior, sei-

kommen habe ich in zahlreichen Fällen von enormen linkseitigen Exsudaten mit Verdrängung des Herzens weit nach rechts hin, nie nachweisen können und auch nie beschrieben gefunden.

Noch grösser werden die Schwierigkeiten, wenn man die plötzlichen Todesfälle von einer plötzlichen Abknickung der Cava herleiten will. Wenn der extremste, überhaupt mögliche Grad von Verdrängung des Mediastinums und Herzens, wie Erfahrungen lehren, häufig chronisch fortbesteht, ohne die geringsten Erscheinungen von behinderter Circulation der unteren Hohlader hervorzurufen, so fällt an und für sich der Begriff einer Steigerung der Knickung bis zur totalen hinweg.

Die Möglichkeit derselben aber auch zugegeben, so verstehe ich doch nicht, welche Momente im Stande sein sollten, eine plötzliche Abknickung und damit plötzlichen Tod herbeizuführen*).

Fragen wir endlich, ist eine plötzliche seitliche Abknickung der Cava inferior als Ursache plötzlicher Todesfälle bei linkseitigen Pleuraergüssen anatomisch sicher nachgewiesen worden, so muss auch diese Frage mit einem entschiedenen Nein beantwortet werden**).

2. Für einzelne Fälle plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten müssen wir uns vorderhand damit begnügen, dass wir sagen: der plötzliche Herztod ist eine Folge der Degeneration und Muskulär-

schen V. thoracica longa und seitlichen Zweigen der Vena epigastrica inferior (externa), zwischen V. thorac. longa und Rami anteriores der Venae lumbales und der Vena ileolumbalis.

*) Man sagt: ein heftiger Hustenparoxysmus könne dies bewirken. Wir werden an einem anderen Orte die Grundlosigkeit dieser Vermuthung beweisen. Noch weniger erfindlich ist mir, wie die plötzliche seitliche Knickung durch »eine hastige Körperbewegung« herbeigeführt werden soll.

**) Ein solcher anatomischer Beweis ist durchaus nicht so leicht zu liefern, wie Manche glauben. Die Verhältnisse an der Cava inferior und dem rechten Vorhof wie sie Bartels in einem Falle von tödtlichem Pyopneumothorax — zu den plötzlichen Todesfällen ist dieser Fall gewiss nicht zu rechnen — in der Leiche vorfand, sind nicht im Stande zu beweisen, dass die vermuthete Knickung während des Lebens bestand und Ursache des Todes wurde, und namentlich nicht im Stande zu beweisen, dass der rechte Vorhof, der doch vor der Cava inferior liegt, während des Lebens das Foramen quadrilaterum »von links her« verlegt habe. Vergl. auch Braune, Topogr. anat. Atlas. Text z. Taf. XIV.

Man ist soweit gegangen, dieser »Knickungstheorie« zu Lieb den durch die Casuistik der plötzlichen Todesfälle als total irrig bewiesenen Satz aufzustellen: plötzliche Todesfälle bei Pleuritis kämen nur bei sehr grossen und nur bei linkseitigen Ergüssen vor! Ich bin weit entfernt, zu leugnen, dass die Verdrängung des Herzens und der grossen Gefässe (der Aorta, Pulmonalis, der Cava superior und insbesondere auch der Cava inferior) bei linkseitigen Ergüssen nachtheilig auf die Circulation einwirke; insbesondere sind es grosse rechtseitige Exsudate, welche einen sehr erheblichen positiven Druck direkt auf Cava superior, inferior, den rechten Vorhof und Ventrikel ausüben und dadurch die Circulation sehr erschweren. Aber der Beifall und Anklang, den die erörterte Knickungstheorie in einseitiger Weise gefunden hat, erscheint mir ein kritikloser. Hätte man die besonders in den letzten Jahren durch zahlreiche Mittheilungen besonders Fraentzel's u. Anderer ansehnlich vermehrte Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis gebührend berücksichtigt, so würde man, wie ich glaube, der erörterten Knickungstheorie keine so ausgedehnte Giltigkeit und Bedeutung, wie es auch in jüngster Zeit geschah, zugestanden haben.

Insufficienz des Herzens. Wir sind in diesen Fällen ebenso wenig, wie in verschiedenen anderen Fällen von acutem Herztod, im Stande, die Veranlassung oder nächste Ursache des *plötzlichen* Eintrittes der Herzparalyse anzugeben.

Hierher rechne ich auch die Fälle, wo der Tod in acuter Weise unter den Erscheinungen eines *Lungenödems* erfolgte.

3. Als eine häufige Ursache des *plötzlichen* Todes bei Pleuritis ist die *Embolie der Pulmonar-Arterie* hervorzuheben.

Bei grossen pleuritischen Exsudaten, welche eine Lunge und deren Gefässe total comprimiren, kommt es, wie überall, wo der Kreislauf erheblich verlangsamt und die Herzkraft insufficient ist, gerne zu Gerinnungen, Thrombenbildung im rechten Herzen, besonders gerne im rechten Vorhof, im Herzohr. Wird ein grösserer Thrombus von hier losgerissen und gelangt er in einen grösseren Pulmonalast der noch allein thätigen, gesunden Lunge, so ist der plötzliche Tod durch arterielle Anämie leicht zu erklären. Wiederholt sah man den plötzlichen Tod durch Embolie der Pulmonal-Arterie erfolgen, unmittelbar oder alsbald nach der Punction und Aspiration des Ergusses. Ich erkläre diess so: Durch die Entleerung des Exsudates wurde der Druck auf die Lunge vermindert oder aufgehoben, die Circulation durch die vorher total comprimirte Lunge wieder freigegeben, der Kreislauf dadurch erheblich erleichtert und beschleunigt. Der kräftige Blutstrom, der nun wieder einsetzte, war im Stande, die vorhandenen Herz-Thromben zu unterwühlen, aufzulockern, abzureissen.

In anderen nicht seltenen Fällen ging die Thrombenbildung höchst wahrscheinlich von der comprimirten Lunge aus. In den noch streckenweise offenen Gefässen der comprimirten Lunge bildeten sich Thromben, die durch Apposition neuer Fibrinschichten wuchsen und allmählig bis in den gemeinschaftlichen Stamm der Pulmonalis hineinragten. Wurde nun die Spitze des Thrombus von dem Blutstrome abgebröckelt und in einen der Hauptäste der Pulmonalis der gesunden Lunge verschleppt, so erfolgte plötzlicher Tod.

4. In einer nicht geringen Zahl von Fällen erfolgte der plötzliche Tod durch *Embolie der Arteria pro fossa Sylvii* oder einer anderen *Hirnarterie*.

Der Embolus stammt in diesen Fällen entweder aus der comprimirten Lunge, in deren Venen sich Thromben bildeten, oder von dem linken Vorhofe, wo durch Circulationsverlangsamung, vielleicht auch durch den vom linksseitigen Ergusse auf ihn ausgeübten Druck veranlasst, Thromben entstanden. Einen Fall dieser Art habe ich bei einem Kranken mit in Heilung begriffenem Empyem beobachtet.

Zu den im Kindesalter häufigen Ausgängen der Pleuritis gehört die *Einziehung* (Depression, Retraction) des *Thorax*, das *Rétrécissement* (*Laennec*). Dasselbe erreicht bei der Elasticität und Nachgiebigkeit des kindlichen Thorax oft erhebliche Grade.

Die Erfahrung lehrt aber auch, dass das im *kindlichen* Alter

erworbene Rétrécissement, wegen des noch nicht vollendeten Wachsthumes des Thorax und der Lungen, im Laufe von Jahren sich leichter und häufiger wieder ausgleicht als beim Erwachsenen.

Je nach dem ausserordentlich verschiedenartigen Verlauf, welchen die acute primäre Pleuritis nimmt — trockene Pleuritis, Exsudation, Empyembildung, Perforation desselben etc. —, ist die Dauer des Processes eine höchst verschiedene, variirend zwischen wenigen Stunden und Jahren. Rechnen wir auch die Folgen und Nachkrankheiten hinzu — ausgedehnte Verwachsungen, Rétrécissement, Herzhypertrophie, chronische Pneumonie, Tuberculose etc. — so wird die durch Pleuritis hervorgerufene Krankheitsdauer noch mehr verlängert; es werden anatomische Zustände gesetzt, welche, wie das Rétrécissement, bis in ein späteres Alter der völligen Ausgleichung entbehren; der viele Jahre nach überstandener Pleuritis erfolgende Tod durch Herzdegeneration, Amyloiddegeneration der Nieren, Tuberculose, chronische Pneumonie steht oft mit der überstandenen Grundkrankheit, der Pleuritis, in ursächlichem Zusammenhange.

Symptome. Diagnose.

Verhalten der Körperwärme. In den acut auftretenden Fällen primärer Pleuritis spielt das Fieber eine wesentliche Rolle im Krankheitsbilde. Der Temperaturverlauf bei Kindern kann in den ersten Tagen der acuten Pleuritis ganz derselbe sein, nach Intensität und Continuität der Temperatursteigerung, wie bei croupöser eventuell katarrhalischer Pneumonie. Temperaturen von 40° und darüber sind nichts ungewöhnliches. Intensive Frostanfälle sind selten. Ueber Frieren klagen ältere Kinder. Bei weniger stürmischem Anfang sind auch die Temperaturen weniger hoch, niederer z. B. als in der croupösen Pneumonie; sie schwanken zwischen 38,5—39,5, ebenso wie diess auch bei der Katarrhal-Pneumonie langsameren Verlaufes der Fall ist. Aus der Betrachtung der initialen Fiebercurve kann die Diagnose Pleuritis niemals gestellt werden. Das Fieber ist ein atypisches. Hat es als mehr oder minder hohe Continua mehrere Tage angedauert, zieht sich die Krankheit in die Länge, kommt es zu Exsudation und zu einem chronischen Verlauf, so pflegt das Fieber sich immer mehr dem Typus der Febris hectica zu nähern. Die Morgen-Remissionen werden ergiebiger, es kommt zu morgendlicher Apyrexie, Abends steigt die Temperatur oft mit ausserordentlicher Regelmässigkeit wieder an, aber selten bis zu den hohen Fiebergraden des Initialstadiums.

Es kommen Fälle von chronisch exsudativer Pleuritis vor, mit stationär gewordenem Exsudat, die oft längere Zeit hindurch ganz fieberlos

verhalten. Fortgesetzte, mehrmals täglich angestellte Messungen lehren, dass übrigens auch in diesen Fällen zeitweise auftretendes Fieber selten vermisst wird.

Umschriebene, trockene, alsbald in Resorption ausgehende Pleuritiden verlaufen bei Erwachsenen, z. B. Emphysematikern, nicht selten vollkommen fieberlos; ob diess in gleicher Weise auch bei *Kindern* vorkommt, die zu Fieberbewegungen so leicht geneigt sind, vermag ich nicht anzugeben.

Kann die genaue Beachtung des *Fieberverlaufs* zur Unterscheidung seröser und eitriger Ergüsse führen? Mit Gewissheit nie. Folgende Thatsachen sind indess von Werth und rechtfertigen gegebenen Falles den Gedanken an Eitrigwerden des Exsudates: 1) Das Fieber zeigt sowohl bei chronisch-serösen als eitrigen Ergüssen den Typus der Hectica; die abendliche Temperatursteigerung pflegt beim Empyem *intensiver* zu sein, die Temperatur steigt Abends *rascher* (zuweilen unter *Frösteln*) an. 2) Morgen-Intermissionen mit *subnormalen* Temperaturen und profusen *Schweissen* sind beim Empyem häufiger, als bei einfachen serösen Ergüssen. 3) Längere Zeit fortgesetzter vollkommen fieberloser Verlauf spricht gegen Empyem und für seröses Exsudat; plötzlich auftretende, vielleicht mit Frösten einhergehende, hohe Fiebererscheinungen nach längerem fieberlosen Verlaufe müssen den Gedanken an Eitrigwerden besonders dann erwecken, wenn die Fieberbewegung nicht mit einer Zunahme des Exsudates verbunden, und auch keine andere Ursache (Complication) für dieselbe aufzufinden ist.

Gehirnerscheinungen. Die durch das Fieber hervorgerufenen *Störungen der Gehirnfunctionen* pflegen im Kindesalter sehr ausgeprägt zu sein. Der erhöhten Reizbarkeit entsprechend können relativ niedere Fieber-Temperaturen, welche beim Erwachsenen kaum Störungen veranlassen, zu Convulsionen, eklamptischen Anfällen, Zähneknirschen, Strabismus, Aufschreien, zu hochgradiger Aufregung und Unruhe, Schlaflosigkeit, zu Bewusstlosigkeit und Delirien führen.

Ausser durch das *Fieber* werden Störungen in den Gehirnfunctionen auch hervorgerufen durch die CO^2 *Ueberladung des Blutes*, eine Folge der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie, der verlangsamten Circulation, Folgen der Compression der Lunge (s. o.). Auch die CO^2 Vermehrung und Sauerstoffverarmung des Blutes wirkt anfangs reizend, später lähmend auf die nervösen Centra. Coma, Sopor, Unzähligwerden der Herzschläge (durch Vagus-Lähmung), Verlangsamung der vorher dyspnoetisch vermehrten Athemzüge gehen schliesslich daraus hervor. Bei sehr acut ansteigenden Exsudaten gehen Kinder zuweilen unter den Symptomen der Erstickung, unter »Erstickungskrämpfen« zu Grunde.

Klagen über Kopfschmerzen, apathisches, trauriges Wesen, Müdig-

keit und Unlust zum Spielen, zu körperlicher Bewegung, Neigung zu Schlaf sind häufige Initialerscheinungen.

Verdauungsapparat. Die durch das Fieber bewirkten Störungen der Verdauung sind bei Kindern hervorstechender als bei Erwachsenen. Gänzlicher Appetitverlust und Nahrungsverweigerung, Erbrechen und Durchfälle sind bei acuter Pleuritis der Kinder etwas sehr häufiges.

Die Zunge ist meist belegt, der Durst gesteigert.

Der Kräftezustand und die Abmagerung der Kranken hängen wesentlich ab von der Dauer der Erkrankung und dem Verhalten des Fiebers. Es ist bekannt, wie rasch selbst wohl genährte Kinder unter dem Einflusse eines hohen Fiebers abmagern. Bei lange dauernder chronischer Pleuritis beobachtet man die höchsten Grade allgemeiner Abmagerung. Die Haut wird blass, welk, schmutzig grau, erhobene Falten gleichen sich nur langsam aus; der durch das Exsudat ektatische Thorax steht in scharfem Contrast zu der skelettartigen Abmagerung der Extremitäten und des Gesichtes; besteht gleichzeitig venöse Stauung, so zeichnen sich die Venen als blaue Stränge auf der abgemagerten Haut ausnehmend deutlich ab.

Herpes labialis, nasalis wird bei acuter Pleuritis mitunter beobachtet.

Harnsekretion. Verschiedene Factoren wirken zusammen und veranlassen bei acuter exsudativer Pleuritis eine Verminderung der Harnmenge: dahin gehört das Fieber mit seiner gesteigerten Perspiration, die Exsudation, welche wenigstens bei rapid ansteigenden Ergüssen in Betracht kommt; endlich die durch das pleuritische Exsudat herbeigeführte Circulationsstörung; in Folge der Compression einer Lunge kommt es zu mangelhafter Füllung des linken Herzens, zu Druckabnahme im Aortensystem, in den Glomerulis, zu Verminderung der Harnmenge. Dieser Einfluss wird um so erheblicher, je rascher das Exsudat ansteigt. (S. 885.) Hat sich einmal bei chronischen Exsudaten Compensation durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eingestellt, so nimmt auch mit der normalmässigen Füllung des linken Herzens der Druck im Aorten-Systeme wieder zu; daher die alltägliche Erfahrung, dass selbst von Kranken mit abundanten Exsudaten normale Harnmengen entleert werden.

Bei acuter Entstehung massenhafter Exsudate nimmt nicht allein die Harnmenge ab, auch die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnbestandtheile, insbesondere der Chloride, wird erheblich vermindert. Doch ist zu berücksichtigen, dass meistens auch die Chlorzufuhr in solchen Fällen geringer ist. Die Harnstoffmenge hängt von

sehr verschiedenen complicirten Einflüssen (Fieber, Nahrungsaufnahme und Assimilation etc.) ab.

Geringe Mengen von Eiweiss können als Fieberwirkung oder als Folgen der venösen Stauung gedeutet werden; anhaltender und beträchtlicher Eiweissgehalt weist auf tiefer greifende, parenchymatöse Degeneration, oder bei länger bestehendem Empyem auf Amyloiddegeneration hin.

Hört das *Fieber* auf, so nimmt die Harnmenge zu; aus zwei Gründen: einmal weil die Fieberwirkung auf die Harnsecretion aufhört, sodann, weil mit dem Aufhören des Fiebers die compensatorische Mehrleistung und Hypertrophie des rechten Herzens ermöglicht wird. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Punction und Entleerung pleuritischer Exsudate Steigerung der Harnmenge zur Folge hat. Es geschieht diess bekanntermaassen deshalb, weil der nachtheilige Druck des Exsudates auf die Lungen, auf die grossen Venenstämme des Thorax, auf das Herz hinwegfällt, weil die Füllung des rechten und linken Herzens dadurch erleichtert, die Circulation beschleunigt, der Blutdruck im Aorten-System gesteigert wird. Aus den gleichen Gründen steigt natürlich auch die Harnmenge, wenn die spontane Resorption beginnt.

Man hat früher bei Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Harnmengen ein viel zu grosses Gewicht auf das Exsudat als solches gelegt. Man sagte: Während der Exsudation sinkt die Harnmenge, weil Wasser aus dem Blut fortgeht, umgekehrt steigt die Harnmenge bei der Resorption, weil Wasser wieder aufgenommen wird.

Ohne läugnen zu wollen, dass auf diesem Wege, durch ein rapides Ansteigen und durch schnelle Resorption die Harnmenge beeinflusst wird, ist es doch ein Leichtes zu zeigen, dass von ungleich grösserer Bedeutung in dieser Hinsicht die geschilderten circulatorischen Vorgänge sind, die mangelhafte oder vollständige Füllung des linken Ventrikels, die Druckabnahme oder Druckzunahme im Aortensystem.

Bei Bestimmungen der Harnmengen und des specifischen Gewichtes ist gebührende Rücksicht darauf zu nehmen, dass die Harnmenge der Kinder schon normal geringer ist als der Erwachsenen. Das Gleiche gilt vom specifischen Gewichte. Ein solches von 1015 bei Kindern unter 4 Jahren zeigt bereits eine höhere Concentration des Harnes an, und eine Harnmenge von 1000 darf in diesem Alter bereits als eine vermehrte angesehen werden.

Ziemssen beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen, während das Exsudat stieg, eine tägliche Harnmenge von 20—35 C.C., nach Beginn der Resorption eine 24stündige Harnmenge von 800 C.C.

Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates. Die *Pulsfrequenz* ist bei acuter fieberhafter Pleuritis der Temperatursteigerung entsprechend vermehrt. Bei der leichten Erregbarkeit des kindlichen Herzens ist die Bedeutung der Pulsfrequenz im Fieber lange nicht von *der* Bedeutung, wie beim Erwachsenen. Selbst eine sehr hohe Pulsfrequenz darf hier an und für sich noch nicht als gefahrdrohendes Zeichen angesehen werden. Man muss immer berück-

sichtigen, dass die normale Pulsfrequenz bei Kindern, besonders in den ersten 5 Lebensjahren eine beträchtlich grössere ist, als beim Erwachsenen. Eine excessive Pulsfrequenz, oder Verlangsamung der fühlbaren Radialpulse bei enorm gesteigerter Schlagfolge des Herzens (Asystolie), Unregelmässigwerden der Pulse (P. inaequalis quoad volumen et quoad tempus) sind auch beim Kinde die Zeichen von Herz-Insufficienz.

Der Puls ist klein, seine Welle niedrig, um so mehr, je mangelhafter die Füllung des linken Ventrikels, je insufficienter die Herzthätigkeit.

Bei chronischen, pleuritischen Exsudaten mit völliger Compensation des Circulationshindernisses genügen oft geringe körperliche Bewegungen, um die in der Ruhe normale Pulsfrequenz erheblich zu steigern. Die Compensation ist wohl in der Ruhe ausreichend, geräth aber in Unordnung und wird insufficient, wenn die Ansprüche an das Herz nur um Weniges weiter gesteigert werden.

In zwei Fällen von grossen pleuritischen Exsudaten, beidemal der rechten Seite, habe ich mich von dem Vorhandensein des Pulsus paradoxus (eine Bezeichnung, die mir nicht glücklich gewählt zu sein scheint) überzeugt. Liess ich die Kranken willkürlich sehr tief inspiriren, so wurde der Radialpuls, wie diess zuweilen auch bei Gesunden (nur in geringerem Grade) constatirt werden kann, bis zum Unfühlbarwerden klein, während die Frequenz der Herzcontraktionen im Anfange der Einathmung zunahm, bei der Exspiration wurden die Pulse grösser und langsamer. Die Ansaugekraft der tiefen Inspiration hemmte den Austritt des Arterienblutes aus dem Thorax, während gleichzeitig wegen des constanten Druckes des rechtsseitigen Exsudates auf die Vena cava superior und inferior die Blutbewegung in diesen durch die Inspiration nur wenig gefördert wurde. Die grosse inspiratorische Ansaugekraft der linken Lunge hemmte ferner die Systole des linken Ventrikels, um so mehr, je weniger kräftig derselbe war. Die Systole wurde dadurch unvollständig und der Blutdruck im Arteriensystem inspiratorisch geringer. Bei der Exspiration fiel die ansaugende Wirkung auf Herz und Aorta weg und das während der vorangegangenen Inspiration im Thorax zurückgehaltene, gestaute Blut wurde nun während der Exspiration ausgetrieben und steigerte im Anfang der Exspiration den Blutdruck. Liess man aber in einem solchen Falle die Exspiration willkürlich verlängern, oder liess man willkürlich auf der Höhe der Inspiration den Athem anhalten, so beobachtet man, wie ich mich in einem dieser Fälle aufs Deutlichste überzeugte, ein erhebliches Kleinerwerden der Pulse*).

---

*) Ich habe heute, am Tage, wo ich diess schreibe, die sphygmographische Curve eines Kranken der hiesigen medicinischen Klinik mit einem enormen pleuritischen Exsudate der linken Seite aufgenommen; die Curve zeigt ein deutliches Ansteigen des Druckes im Verlauf der Inspiration; während der Exspiration sinkt der Blutdruck. Das Maximum des Druckes fällt in den Anfang der Exspiration. Ich glaube, dass der Grund der Erscheinung darin beruht, dass die Inspiration wohl fördernd auf den Kreislauf in den Venen

Die Zeichen der Insufficienz der Herzthätigkeit machen sich geltend in geringer Füllung des linken Herzens, in arterieller Anämie und venöser Hyperämie, in mehr oder minder hochgradiger Cyanose. Mit dem Nachlass der Herzkraft treten Oedeme auf, am frühesten nachweisbar in der Knöchelgegend. Höhere Grade von Circulationsverlangsamung haben zuweilen Thrombenbildung in der Cruralis zur Folge.

Liegen Kranke mit grossem pleuritischen Exsudate anhaltend auf der kranken Seite, so wird diese beim Auftreten von Oedemen in Folge mangelhafter Circulation häufig ödematös, ebenso wie auch das Bein jener Seite, auf welcher der Kranke liegt, stärker ödematös ist als das andere.

Von dem auf diese Weise entstehenden Oedem der kranken Brusthälfte verschieden ist ein anderes, sogenanntes entzündliches, häufig mit Röthe und Schmerzhaftigkeit einhergehendes, meist umschriebenes, das der Perforation des Empyemes vorauszugehen pflegt. Andere behaupten, dass Oedem einer Brusthälfte ein Zeichen von Empyem überhaupt sei und nur dabei vorkomme. Das Oedem der kranken Brusthälfte hat zuweilen seinen Grund in einem Druck auf die Vena azygos und hemiazygos. Da die Vena azygos (welche die hemiazygos aufnimmt) sich dicht über den rechten Bronchus hinweg — »auf ihm reitend« — in die Cava superior einsenkt, so ist leicht einzusehen, dass besonders rechtsseitige Ergüsse einen nachtheiligen Druck auf sie ausüben können.

Lage der Kranken. Gerade bei Kindern zeigt sich oft recht deutlich, wie instinktiv stets jene Lage eingenommen wird, in der bei geringster Schmerzhaftigkeit die Befriedigung des Athembedürfnisses am leichtesten von Statten geht. »Die Lage wird anfangs durch den Schmerz bestimmt, später durch das Exsudat«, sagt Skoda, der diese Verhältnisse so klar auseinandergesetzt hat, dass ich nichts hinzuzufügen wüsste. Bei grossen Exsudaten ist die Lage auf der kranken, der physiologisch unnützen Seite die Regel. Die Befriedigung des Athembedürfnisses erheischt diese Lage. Noch häufiger nehmen die Kranken besonders bei mittelgrossen Exsudaten die Rückenlage ein, mit geringer Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite. In dieser Lage können auch die vorderen Parthien der kranken Thoraxseite noch mitathmen und es ist bekannt, dass diese ergiebigere Excursionen ausführen, als die dorsalen. Kranke mit sehr grossen pleuritischen Exsudate liegen aber auch deshalb auf der kranken

---

sinkt, weil die Aspirationskraft der rechten Lunge erhalten ist, dagegen nicht während auf den Rückfluss in den Arterien, welche sowohl bei In- als Exspiration von dem linksseitigen Exsudat gleichmässig belastet sind.

Seite, weil so der Respirationserschwerende Druck des Exsudates auf das Mediastinum und Herz, und damit mittelbar auf die noch thätige Lunge am Geringsten ausfällt.

Bei acuter, trockner, schmerzhafter Pleuritis ist das Verhalten hinsichtlich der Lage des Kranken ein, wie ich immer noch fand, durchaus regelloses.

Traube giebt an, dass Kranke mit acuter trockner Pleuritis auf der gesunden Seite liegen und zwar deshalb, weil bei dieser Lage der Blutstrom in den Venen der entzündeten Pleura begünstigt und der Schmerz geringer wird; also ähnlich, warum auch ein Finger mit schmerzhaftem Panaritium hoch gehalten zu werden pflegt.

Diese geistreiche Erklärung hat gewiss für viele Fälle Gültigkeit. In anderen Fällen von acuter trockner Pleuritis wird der Schmerz vorzugsweise oder einzig und allein durch die Athmung ausgelöst. Solche Kranke liegen, wie ich mich wiederholt überzeugte, auf der kranken Seite. Indem sie diese durch die Last des Thorax beschweren, verringern sie die respiratorischen Excursionen der kranken Seite und damit auch den Schmerz.

Erscheinungen von Seite des Respirations-Apparates. Eine Fülle der wichtigsten Symptome bei Pleuritis bietet uns der Respirationsapparat dar.

Wir rechnen hieher selbstverständlich auch die Erscheinungen von Seite der Inspection, Mensuration, Percussion, Palpation und Auscultation. Wir wollen diese Symptome der Reihe nach betrachten.

1) Athemfrequenz. In allen acuten Fällen von Pleuritis, besonders bei rasch ansteigenden Exsudaten, ist die Athemfrequenz beschleunigt, es besteht Dyspnoë. Diess ist eine Folge zum geringeren Theil des Fiebers, zum grösseren Theil der localen Vorgänge. In dem Maasse als das Exsudat ansteigt, wird die respirirende Oberfläche nicht allein verkleinert durch Retraktion und Compression der Lunge, auch die respiratorischen Excursionen der kranken Seite werden geringer und vermindern die Ventilationsgrösse des oberhalb des Exsudates gelegenen noch lufthaltigen Lungenrestes. Compensation ist nur möglich durch Erhöhung der ventilatorischen Function der gesunden Lunge, durch eine Zunahme der Zahl und Tiefe der Athemzüge. — Bei acuter trockner Pleuritis hindert der Schmerz sehr häufig tiefere Inspirationen; es muss daher durch eine Zunahme der Zahl der Athemzüge compensirt werden, was an Tiefe derselben verloren geht.

Wird das Exsudat chronisch und lässt das Fieber nach, so mässigt sich allmählig die Dyspnoë, obwohl die Compression der Lunge nach wie vor die gleiche bleibt. Es hängt diess zusammen mit der durch die Mehrleistung des rechten Ventrikels erzielten allmähligen Compensation des Circulationshindernisses im kleinen Kreislauf, mit der Abnahme der

Organparenchyme und der Blutmasse durch die Abmagerung, Verhältnisse, die wir im Vorhergehenden ausführlich besprochen haben (S. 890).

Mit der Zunahme der Dyspnoë, welche besonders bei rasch ansteigenden Exsudaten gesunder kräftiger Kinder extreme Grade erreichen kann, treten der Reihe nach die auxiliären Athem-Muskeln in angestrengteste Thätigkeit (Orthopnoë).

Langsamerwerden der Athemzüge bei Zunahme der Cyanose deutet auf Ermüdung des Athemcentrums hin. Unter solchen Umständen kann gegen das Lebensende periodisch intermittirende Respiration — sogenanntes Cheyne-Stokes'sches Phänomen zu Stande kommen.

3) Athemtypus und Excursionen. Eine sofort in die Augen springende Erscheinung bei grossen Exsudaten ist, dass sich die kranke Seite an den respiratorischen Excursionen des Thorax nicht mehr betheiligt, dass sie mehr oder minder vollständig stille steht. Ist das Exsudat ein mittelgrosses, so bewegen sich wohl noch die oberen Parthien der kranken Seite (reiner »Supracostal-Typus« der Respiration), während die unteren respiratorisch unthätig sind.

Wenn grosse Exsudate eine Zwerchfellshälfte soweit nach abwärts gedrängt haben, wie dieselbe bei einer tiefen Inspiration normalerweise zu stehen pflegt, so ist ein Herabsteigen des Zwerchfelles bei der inspiratorischen Contraktion desselben nicht mehr möglich, und es findet nun inspiratorische Einziehung der den costalen Ursprüngen des Zwerchfelles entsprechenden Parthien des Rippenbogens statt.

Eine verminderte respiratorische Thätigkeit der kranken Lunge treffen wir aber nicht allein bei Exsudaten, sehr häufig auch bei acuter, trockener, schmerzhafter Pleuritis an. Der Kranke, der bei jeder Inspiration heftig stechende Schmerzen empfindet, sucht die kranke Seite möglichst zu schonen und besonders vor den Athmungsexcursionen zu bewahren; er erreicht dies durch eine willkürliche Scoliose mit Ausbiegung nach der gesunden Seite. Er ahmt dabei den Heilungsvorgang beim Retrécissement nach, nähert die Rippen, beschwert die kranke Seite und hindert ihre respiratorischen Excursionen. Ja Erwachsene oder ältere Kinder stemmen zuweilen die Hand mit Gewalt in die Seite (Bauchseitengegend), um auch die Excursionen des Zwerchfelles möglichst zu hindern.

Auch beim Retrécissement, bei erheblichen Pleuraverwachsungen, bei Obliteration des Pleuraraumes und Obsolescenz der Complementär-Räume athmet die kranke Seite oft merklich weniger als die gesunde.

Grosse pleuritische Exsudate der linken Seite verdrängen das Zwerchfell soweit, dass dieses convex in die Bauchhöhle hineinragt. Dann sieht man folgende interessante Erscheinung beim Athmen: Bei jeder Inspiration werden die Bauchdecken unmittelbar unter dem linken Rippenbogen eingezogen, während die symmetrischen Stellen der rechten Bauch-

hälfte wie normal inspiratorisch vorgewölbt werden. Die Erklärung dieser paradoxen Erscheinung liegt auf der Hand.

Es ist in hohem Grade interessant, dass das von grossen linksseitigen Exsudaten convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell diese Stellung oft noch längere Zeit beibehält, wenn auch das Exsudat um die Hälfte und noch mehr resorbirt wurde. Ein solcher Fall befindet sich zur Zeit auf hiesiger med. Klinik. Das früher enorme linksseitige Exsudat ist bis auf ein noch restirendes Viertheil resorbirt; dennoch ist das Zwerchfell noch convex vorgewölbt, die Dämpfung reicht bis an den Rippenbogenrand, die Milz ist noch leicht palpabel und die oben beschriebene paradoxe Abdominal-Respiration der linken oberen, hypochondrischen Bauchgegend ist noch ausserordentlich deutlich wahrzunehmen.

3) Husten kommt bei einfacher, d. h. nicht durch Bronchial- und Lungenerkrankungen complicirter Pleuritis vorzugsweise im acuten Stadium vor. Der Husten ist kurz, schmerzhaft. Der reflektorisch Husten erregende Reiz entsteht häufig auf der Höhe oder gegen Ende der Inspiration, die dann plötzlich coupirt in die exspiratorische Hustenbewegung übergeht. Die Erklärung des Hustens bei acuter Pleuritis ist einfach; man darf nur nicht die sich widersprechenden Husten-Experimente an Kaninchen und Hunden als das Entscheidende in diese Frage hereintragen.

Der Husten fördert bei Pleuritis unter der vorhin gemachten Voraussetzung keine Sputa zu Tage.

Hinsichtlich der eitrigen Sputa beim Empyema intus perforatum verweise ich auf S. 898. Auf die serös-albuminöse Expectoration der Franzosen nach Thoracocentese werden wir später zu sprechen kommen.

4) Der Seitenschmerz. Ein sehr gewöhnliches Symptom bei acuter Pleuritis ist stechender (seltener drückender) Schmerz auf der kranken Seite. Laennec und Gerhardt haben Fälle beobachtet, wo bei Pleuritis einer Seite der Schmerz auf der anderen empfunden wurde. Für dieses jedenfalls höchst seltene Vorkommen scheint mir noch keine befriedigende Erklärung gefunden zu sein.

Der Schmerz ist häufig blos ein inspiratorischer, nimmt oft während der Inspiration allmählig zu, oder erscheint plötzlich inmitten dieser Athemphase, die dann — bei Kindern oft sichtlich — plötzlich innehält und jäh abgebrochen wird. Der Schmerz ist in anderen Fällen mehr continuirlich, sowohl in- wie exspiratorisch.

Am seltensten sind die Fälle, wo der Schmerz blos exspiratorisch ist; ich habe dies in exquisiter Weise in einem Falle von Rippenbruch beobachtet und halte das Symptom von nur allein exspiratorischem Schmerz unter Umständen selbst für die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis, Myositis und Rippenbruch von Werth.

Husten, Schreien, Pressen, Niesen und alle forcirten Exspirations-

bewegungen erzeugen oder vermehren gemeinhin den Schmerz; oft auch das Sprechen, daher die Sprache coupirt, häsitirend.

Geht die acute Pleuritis in Exsudation über, so vermindern sich die Schmerzen; neue Exacerbationen rufen sie wieder zurück.

Auf die Ursache des Schmerzes bei Pleuritis näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Entzündete Organe sind schmerzhaft, am meisten, wenn sie bewegt und gedrückt werden. Die mit der Respiration einhergehende Verschiebung der entzündeten Pleurablätter an einander, die Spannung (Dehnung) derselben besonders auf der Höhe der Inspiration, — und gerade in diesem Momente erfolgt oft der Schmerz — der positive Druck während der Exspiration, — besonders bei forcirten Athembewegungen — dies Alles steigert den Schmerz. Ebenso wirkt zuweilen auch der Druck in die Intercostalräume. Continuirlicher Schmerz wird mitunter durch Druck gemildert, — z. B. Kopfschmerz durch eine straff angezogene Binde. Auch einzelne Pleuritis-Kranke lieben den Druck und comprimiren absichtlich die kranke Seite.

Der Schmerz fehlt bei trockner Pleuritis zuweilen gänzlich. So verhält es sich z. B. sehr oft bei der trocknen Pleuritis, die sich nach der Lösung einer croupösen Pneumonie einstellt, oder, wenn nach Resorption eines Exsudates die rauhen Pleurablätter sich wieder berühren; trotz des lauten, vielleicht fühlbaren pleuritischen Reibens ist doch kein Schmerz vorhanden. Dies gebe ich Jenen zu bedenken, welche immer nur von der Reibung der rauhen Flächen als Ursache des Schmerzes reden.

Die Reibung der rauhen Flächen kann den Schmerz steigern und thut es gewiss oft, aber nicht an und für sich. Der Hauptvorgang, welcher den Schmerz verursacht, beruht in den veränderten physikalischen Bedingungen des entzündeten Gewebes, wahrscheinlich auch in entzündlichen Veränderungen der Nerven selbst.

5) Räumliche oder Ausdehnungsverhältnisse der kranken Thoraxseite. Störung der Symmetrie beider Brusthälften. Haltung des Kranken.

Zu den augenfälligsten Erscheinungen bei grossen pleuritischen Exsudaten gehört ausser dem Athmungsstillstand der kranken Seite die grössere Ausdehnung derselben, welche sowohl bei Betrachtung des Thorax von vorne, als von hinten leicht zu erkennen ist. Kleiner, volumenärmer und eingezogen erscheint die Seite beim Heilungs- d. h. Resorptions-Vorgange und gleichzeitigen Rétrécissement. Hier kann es vorkommen, dass die kranke Thoraxseite von vorne betrachtet noch grösser erscheint, während sie von hinten gesehen sich bereits merklich kleiner präsentirt; aber auch das Umgekehrte findet statt.

Mit der durch massenhafte Ergüsse hervorgerufenen Ektasie einer Thoraxhälfte ändert sich die Haltung des Kranken, seiner Wirbelsäule und Schultern. Dies ist gerade bei Kindern oft sehr gut zu beobachten. Lässt man sie aufstehen und gehen, so findet sofort eine Verkrümmung der Wirbelsäule des kleinen Patienten statt und zwar mit der Convexität

nach der **kranken** Seite; die Schulter dieser Seite tritt höher, die der gesunden tiefer, der Kopf wird nach letzterer geneigt. Die Kinder gehen mit schiefer Haltung des Rumpfes und Neigung desselben nach der gesunden Seite; diese Scoliose ist eine rein willkührliche und instinktive; ihre Erklärung liegt nahe, und ich habe nie noch an eine andere gedacht, als daran, dass die Kinder, um den durch das Exsudat seitlich verrückten Schwerpunkt des Rumpfes wieder in die Mittellinie zu bringen, instinktiv nach der gesunden Seite sich neigen und dabei nothwendiger Weise die Wirbelsäule nach der kranken Seite convex krümmen.

Dass es sich so verhält, zeigt sich, wenn wir die Kinder wieder in das Bett, in die liegende Haltung zurückbringen. Nun hört die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule auf, weil eben keine Aufforderung mehr besteht, den Schwerpunkt des Thorax in die vom Scheitel zur Fusssohle gerichtete Vertikale einzustellen.

Dauert aber eine solche Willkühr-Scoliose, wie wir sie eben schilderten, längere Zeit an, und diess ist der Fall bei Kindern, welche mit grossem chronischem Exsudat die meisten Stunden des Tages ausser Bett zubringen, so wird sie, wie jede habituelle fehlerhafte Haltung, permanent und der Ausgleich derselben ist dann auch in der liegenden Haltung des Kranken nicht mehr ganz möglich.

Die Scoliose mit Ausbiegung nach der kranken Seite und Hochstand der Schulter derselben kommt ausser auf die genannte Weise noch auf eine andere zu Stande. Schon **Krause** (1843) hat hierauf aufmerksam gemacht. Bei sehr grossen Ergüssen nimmt der Thorax nicht allein in der horizontalen Circumferenz an Ausdehnung zu, sondern auch in der Richtung von oben nach unten; letzteres geschieht durch das Herabtreten des Zwerchfelles, sodann aber auch durch eine möglichst vollständige inspiratorische Stellung der obersten Rippen; diese werden durch den Exsudatdruck um ebenso viel gehoben, als sie durch die Inspirations-Muskeln gehoben werden können; damit ist nothwendig ein Höherstehen der betreffenden Schulter, und eine leichte scoliotische Verkrümmung mit der Convexität nach der kranken Seite verbunden. Man versuche nur bei Ruhighaltung einer Thoraxhälfte mit der anderen möglichst tief zu inspiriren, und man wird finden, dass dabei sofort die betreffende Schulter in die Höhe tritt und die Wirbelsäule in der geschilderten Weise schwach gekrümmt wird*)!

Um über den **Grad** der Mehrausdehnung der kranken Seite noch näheren Aufschluss zu erhalten, nimmt man die Messung mittelst des Tasterzirkels, des Bandmaasses oder auch besser mit dem Cyrtometer vor. Messungen dieser Art, wenn mit den nöthigen Cautelen, insbesondere immer in der gleichen Stellung des Kranken vorgenommen, haben einigen Werth, besonders in Hinsicht auf die früher constatirten und die später zu erwartenden Volumsverhältnisse der kranken Seite. Dabei ist zu beachten, dass die rechte Thoraxseite in der Regio inframam-

*) Diese beiden einfachen Erklärungen sind vollkommen hinreichend. **Ferber** hat in neuester Zeit noch eine andere, höchst gekünstelte construirt, die schon deshalb unstatthaft, weil sie unrichtig ist.

malie nicht allein beim Erwachsenen, sondern noch viel mehr bei kleinen Kindern, eine etwas grössere Circumferenz darbietet als die linke.

Die Thorax-Missstaltung beim Rétrécissement besteht in Verkleinerung und Einziehung der kranken Seite; die Rippen treten einander näher, bis sie sich berühren, zuweilen selbst dachziegelförmig decken; die Wirbelsäule wird convex nach der gesunden Seite ausgekrümmt; die Schulter und Scapula sinken tiefer; letztere steht flügelförmig ab, der Kopf wird etwas nach der kranken Seite geneigt. Die Einziehung geht, wie schon erwähnt, nicht immer an allen Punkten der Circumferenz gleichmässig von Statten. Oft ist vorne bereits Rétrécissement durch muldenförmiges Einsinken der unteren Thoraxpartie — der Regio mammalis und inframammalis — erkennbar, während hinten noch Mehrausdehnung der kranken Seite besteht und umgekehrt. Diese verschiedenartigen Difformitäten anschaulich zu machen, dazu dient der, ideale Durchschnitte gebende, Cyrtometer.

Eine weniger bekannte Thatsache, die ich durch Darlegung mehrerer Cyrtometeraufnahmen leicht beweisen könnte, ist die, dass mit dem Eintritt des Rétrécissement die Circumferenz der gesunden Seite nicht allein relativ, sondern absolut grösser wird. Die Cyrtometercurve, welche wir nun aufnehmen, verhält sich gerade umgekehrt zur Zeichnung, welche wir bei demselben Kranken auf der Höhe des Exsudates entwarfen, und es lässt sich leicht zeigen, dass die gesunde Seite durch das Rétrécissement absolut etwas umfangreicher geworden ist. Die Ursache hiervon liegt auf der Hand.

6) Percussion. Bei der Percussion des kindlichen Thorax sind es gewisse technische Cautelen, von deren Berücksichtigung das Resultat, die Erkenntniss der krankhaften Veränderungen wesentlich abhängt. Wie es beim Erwachsenen zahlreiche Verhältnisse giebt, wo nur eine diesen angemessene zarte, leise Percussion sichere Resultate liefert, so ist es noch viel mehr bei der Percussion am kindlichen Thorax der Fall. Bei der Biegsamkeit und geringen Dicke der percutirten Brustwand, bei der Kleinheit des Raumes, dem die Ausdehnung der Infiltrate und Exsudate proportional ist, führt, wie die Praxis lehrt, nur eine leise Percussion mit kurzen zarten Anschlägen zum Ziele.

Mancherlei andere Punkte sind zu berücksichtigen. Vor Allem die Haltung der kleinen Patienten während der Percussion. Sitzt das Kind auf dem Arme der Mutter, die den angelehnten Kopf fixirt, so wird häufig die von der Mutter abgewendete Seite stärker ausgewölbt, die Wirbelsäule nach dieser Seite hin convex, die andere Seite dagegen etwas eingezogen. Irrthümer können daraus bei der Percussion hervorgehen. Es ist oft zweckmässig, die Percussion in verschiedener Haltung des Kindes vorzunehmen. Geduld und Geschick führen auch bei den ärgsten Schreihälsen zum Ziele. Während forcirter Exspirationen beim Schreien und Brüllen wird der Percussionsschall über dem stark ge-

spannten Thorax und Lungengewebe kürzer, gedämpfter, aus mehreren Gründen, auf die näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Im Beginne der Pleuritis, so lange noch kein Exsudat und deshalb auch noch keine Retraktion der Lunge zugegen, ist der Percussionsschall unverändert.

Andere finden schon bei „trockner" Pleuritis den Schall verändert, etwas voller, langsamer verklingend, dem tympanitischen genähert. Ich habe das Gleiche wiederholt im Beginne einer Pleuritis nachweisen können, sehe aber unter solchen Umständen stets geringe Lungen-Retraktion als Ursache des veränderten Schalles an, und sah darin das erste Zeichen einer, wenn auch durch Percussion noch nicht nachweisbaren Exsudation.

Pleuritische Exsudate bewirken erst dann deutliche Schalldämpfung, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben. Es ist selbstverständlich, dass die geringste Exsudatmenge, welche durch Dämpfung nachweisbar, bei Kindern eine ganz andere ist, als bei Erwachsenen. 100 C.C. Exsudat bei einem einjährigen Kinde können schon eine stattliche Dämpfung bewirken, während sie beim Erwachsenen des Nachweises spotten. Es kommt ferner ausser auf die Menge auch noch auf die Lage des Exsudates an. Bei Verwachsungen der Lunge, Obliteration der Complementär-Räume, Absackung der Exsudate kommt es vor, dass geringfügige Exsudatmengen Dämpfung geben, weil sie in grösserer Flächenausdehnung Thoraxwandständig sind.

Die Frage, wo erscheint die Dämpfung zuerst, ist identisch mit der: wo sammeln sich Exsudate zuerst an? Die einfache Antwort lautet: In den abhängigsten Parthien des Pleurasackes. Welches nun diese sind, ist natürlich bedingt von der Lage, die der Kranke zur Zeit der Exsudation einnimmt. Meist liegt er um diese Zeit zu Bette und zwar, wie wir sahen, in der Rückenlage mit geringer Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite. Daher sammeln sich die Exsudate in der Mehrzahl der Fälle zuerst hinten an und werden durch Dämpfung daselbst nachweisbar *). Steigt das Exsudat in dieser Lage allmählig an, so behält es selbstverständlich, wenn Verwachsungen der Lunge nicht hindernd dazwischen treten, sein horizontales Niveau bei. Das Exsudat-Niveau reicht — wenn wir den Kranken aufrecht sitzend untersuchen — von hinten oben nach vorne unten. Das Exsudat kann hinten in der Höhe der Spina scapulae stehen, während es vorne nur bis zur 3. oder 4. Rippe reicht. Weniger stark geneigt d. h. der Horizontalen mehr geneigt verhält das

*) Beim Nachweise sehr geringer Dämpfungen Hinten-Unten ist immer zu berücksichtigen, dass die hintere untere Schallgrenze auf der rechten Seite unter normalen Verhältnissen häufig um Daumen- bis 2 Fingerbreite höher steht, als auf der linken Seite.

Exsudat-Niveau des sitzend untersuchten Kranken, wenn dieser in Folge der Orthopnoë während der Exsudation mehr aufrecht im Bette sass, als lag. Diese Begrenzung des Exsudates durch eine Linie, welche von hinten oben nach vorne unten verläuft, ist weitaus die häufigste, weil eben die Kranken während der Exsudation im Bett zu liegen pflegen.

Bei der schleichenden Form (S. 882) der Pleuritis dagegen gehen die Kranken, während das Exsudat allmählig entsteht und ansteigt, umher. Wo sammelt sich nun das Exsudat zuerst an? Wieder an der tiefsten Stelle des Pleuraraums. Welche ist diese? Darüber herrschen verschiedene, zum Theil irrige Meinungen und Vorstellungen. Die tiefste Stelle des Pleuraraumes liegt beim aufrecht stehenden Menschen meistens in der mittleren und hinteren Axillar-Linie*). Von hier steigt die untere Pleura-Grenze in ihrem Verlaufe gegen die Wirbelsäule wieder allmählig an. Hier also in der mittleren und hinteren Axillar-Linie, in dem Raume zwischen unterem Pleurarand und Lungenrand (im sogenannten complementären oder auch »halbmondförmigen« Raume) ist häufig die erste Dämpfung zu constatiren, namentlich bei Kranken, welche umhergehen oder aufrecht sitzen, während das Exsudat gebildet wird.

Wie ich aus einer jüngst erschienenen Monographie über Pleuritis ersehe, herrschen über die Gestalt, Ausdehnung und Grenzen der Pleura Complementärräume (des »halbmondförmigen Raumes«) hin und wieder noch irrige Vorstellungen**). Ich habe mir daher die nebenstehende Figur beizufügen erlaubt.



ab Rippenbogenrand.

de Pleurarand.

ef Lungenrand. Der vertikal schraffirte Raum, der in der Zeichnung etwas zu schmal ausgefallen ist, ist der halbmondförmige oder besser der complementäre Pleuraraum.

Dieser Complementärraum — in welchem normalerweise Pleura diaphragmatica und costalis sich berühren — ist für die Diagnose besonders kleinerer Pleuraergüsse von grosser Bedeutung, übrigens nur auf der linken Seite verwerthbar, da er nur auf dieser normalerweise tympan. oder nicht tym-

---

*) Unter hinterer Axillarlinie verstehe ich die vom hinteren Rande der Achselhöhle (latissimus dorsi) nach abwärts gezogene Senkrechte.

**) Z. B. die fehlerhafte Darstellung bei Forlan, D. phys. Sympt. d. Pleuritis exsudat. S. 44 oben.

pen Magen-Darmton gibt. Auf der rechten Seite ist vom Complementärraum kein diagnostischer Aufschluss zu gewinnen, da hinter ihm die Leber thorax-wandständig ist. *Rechtsseitige* Ergüsse machen sich daher *stets* zuerst durch eine Dämpfung hinten-unten bemerkbar.

Wie ich mich durch Untersuchung mehrerer Leichen überzeugte, ist der in der Axillarlinie gelegene Punkt des Pleurarandes nicht immer der tiefste. Es kommt vor, etwa in 1/5 der Fälle, dass der Pleurarand in seinem Verlaufe von der Axillar-Linie zur Wirbelsäule noch mehr abfällt, so dass der tiefste Punkt des Complementärraumes hinten neben der Wirbelsäule gelegen ist. In einem solchen Falle findet die erste Ansammlung von Exsudat hinten unten statt, auch dann, wenn der Kranke zur Zeit der Exsudation umherging; sehr frühzeitig aber wird bei weiterer Exsudation die Flüssigkeit sich auch nach den in der Axillar-Linie gelegenen Parthien des Complementärraumes ausbreiten.

Steigt das Exsudat, während der Kranke sitzt oder umhergeht, höher und höher, so trifft man, bei Untersuchung des Kranken in sitzender Stellung, das Exsudat-Niveau horizontal verlaufend an, d. h. die hintere Exsudatgrenze steht ebenso hoch, als die vordere; die Percussion weist eine den Thorax horizontal umziehende Grenze nach.

Sammelt sich das Exsudat an, während der Kranke habituell die volle Seitenlage einnimmt, so trifft man das Exsudat-Niveau in der Axillar-Linie am höchsten stehend an, und die Exsudatgrenze fällt von hier aus sowohl nach vorne als nach hinten etwas ab. Auch von diesem selteneren Vorkommen habe ich mich überzeugt.

Dieselben Momente, von welchen die Niveau-Verhältnisse des ansteigenden Exsudates abhängen, bestimmen auch das Verhalten der Exsudatgrenzen bei der Resorption. Auch hier kommt alles auf die Lage des Kranken an. Der complementäre Pleura-Sinus ist der Ort, welchen das wieder in das Blut und in die Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat zuletzt verlässt. Da der Kranke gegen Schluss der Resorption meist längere Zeit ausser Bett zuzubringen pflegt, so erklärt es sich, dass zuweilen der letzte Exsudatrest im Complementärraum in der *Seitengegend* des Thorax — da wo der Pleurarand am tiefsten steht — angetroffen wird.

Die Thatsache, auf welche *Damoiseau* zuerst aufmerksam gemacht, dass die Exsudatgrenze, welche wir durch Percussion feststellen, zuweilen keine gerade Linie darstellt, sondern, namentlich in der Seitengegend des Thorax Curven oder Wellen bildet, hat ihre volle Richtigkeit. Weniger Einstimmigkeit als über die Thatsache selbst herrscht über die Deutung derselben. Ich habe diese Curven fast immer nur da nachweisen können, wo das Exsudat in Resorption begriffen war, und erkläre ich sie so: Wenn die Lunge bei Resorption des Exsudates sich allmählig wieder ausdehnt, diese Ausdehnung nicht an allen Punkten gleichmässig von Statten geht, weil einzelne Parthien leichter andere

schwerer entfaltbar sind, so rückt der Rand der sich wieder ausdehnenden Lunge *nicht an allen Punkten gleichmässig* nach unten, sondern an einzelnen rascher als an anderen. Auch frühzeitig, während der Resorption sich bildende Verklebungen und Adhäsionen können das Zurückbleiben einzelner Lungenpartien veranlassen und die Wiederentfaltung derselben gegenüber benachbarten Partien verspäten.

Am häufigsten ist eine grosse Doppelcurve zugegen, deren Wellenthal vorne in der Mamillar- und Parasternal-Linie, deren Wellenberg in der Axillar-Linie gelegen ist. Es hängt diess damit zusammen, dass der Lungenrand vorne sich viel schneller wieder entfaltet als in der Axillar-Linie, und zwar deshalb, weil die inspiratorische Excursion des Thorax und damit der Zug auf die Lunge vorne stärker ist als in der Axillargegend.

In dem Maasse, als das Exsudat ansteigt, *retrahirt* sich die Lunge, ihrem Elasticitätsbestreben folgend. Hat sie das Maximum der spontanen Retraction erreicht, so wird sie durch weiteres Ansteigen des Exsudates *comprimirt*. Nimmt der Flüssigkeits-Erguss noch mehr zu, so wird die comprimirte Lunge immer mehr, schliesslich ganz von der Thoraxwand ab und gegen die Lungenwurzel, an das Mediastinum und in den Winkel zwischen diesem und der Wirbelsäule gedrängt. Die Verdrängung findet natürlich von unten nach oben statt; die *letzte* Stelle, wo bei sehr massenhaften Ergüssen die Lunge noch thoraxwandständig zu sein pflegt, ist Vorne, die Regio supra- und infraclavicularis. Dieses Verhalten erklärt sich uns leicht, wenn wir durch einen liegend gedachten Thorax ideale horizontale Ebenen legen, wie sie das steigende Exsudatniveau darstellt. Die genannte Region ist jene, welche in der Rückenlage am höchsten steht.

In einem Falle von *totaler* Abdrängung der Lunge fand ich längs der Wirbelsäule parallel mit dieser einen etwa 3 Querfinger breiten Streifen, der von der Lungenwurzel an nach abwärts reichte und leeren tympanitischen Schall gab. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass hier die Lunge hinten unten schon vorher adhärent war.

Eine noch wenig bekannte Thatsache, von welcher ich mich bereits in 4 Fällen vollkommen sicher überzeugte, ist folgende: Wenn ein sehr grosses, die ganze Thoraxhälfte erfüllendes und *überall* absolute Dämpfung gebendes Exsudat zur Resorption sich anschickt, so ist die *erste kleine Stelle*, welche wieder gedämpft tympanitischen Schall giebt, die Gegend in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels paravertebral, die Gegend also der Lungenwurzel. Es ist eben diese Stelle unter allen anderen Thoraxstellen am nächsten an der Lungenwurzel gelegen, und hier wird auch die Lunge, welche sich von ihrer Wurzel als Centrum centrifugal wieder ausdehnt, zuerst wieder die Thoraxwandung berühren. Die weitere Ausdehnung erfolgt von da ab nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern in der Richtung nach aufwärts und vorne. Die obersten und vordersten, die zuletzt comprimirten Partien werden auch zuerst wieder frei und lufthaltig, was, abgesehen von der Wirkung der Schwer-

kraft auf das Exsudat und abgesehen von dem zuerst sich wieder einstellenden Supracostal-Typus der Respiration auch darin seinen Grund hat, dass die obersten zuletzt comprimirten Parthien unter allen Abschnitten der Lunge am wenigsten lang comprimirt waren und daher auch am leichtesten wieder entfaltbar sind.

Wechseln Exsudate bei Lagewechsel des Kranken ihre Lage? In einer grossen Zahl von Fällen fehlt jeder Niveauwechsel der Flüssigkeit bei Lageveränderung. Ich habe Kranke mit einem hinten bis zur Spina scapulae und vorne bis zur 3. Rippe reichenden Exsudate den ganzen Tag über ausser Bett zubringen sehen, ohne dass die Flüssigkeitsgrenze, welche Morgens notirt worden war, auch nur die geringste Verschiebung Abends gezeigt hätte. Schon Skoda (1843) erklärte dieses Verhalten, indem er annahm, dass an der Exsudatgrenze, da, wo Lungen und Costal-Pleura einander berühren, Verklebungen, Adhäsionen vorhanden sind, welche Niveauveränderungen nicht gestatten. Andererseits aber kommen Fälle vor, wo das Exsudat deutlich nachweisbaren Niveau-Wechsel eingeht, unter der Voraussetzung jedoch, dass man den Kranken längere Zeit, zuweilen selbst mehrere Stunden aufrecht sitzen lässt. Ein vollkommen horizontaler Verlauf der Grenze stellt sich auch dann gewöhnlich nicht ein. Etwas schneller — aber auch oft erst nach längerem Aufsitzen — vollzieht sich dieser Niveauwechsel bei Transsudaten.

Es kann uns dieser langsam sich vollziehende Niveauwechsel nicht wundern, wenn wir bedenken, dass ein solcher Lagewechsel der Flüssigkeit nur dadurch erfolgen kann, dass vorne, durch das Hinaufsteigen der Flüssigkeit, lufthaltige Lungenparthien comprimirt und verdrängt, hinten dagegen comprimirte luftleere Parthien wieder etwas ausgedehnt und lufthaltig werden müssen, was immerhin einige Zeit erfordert; diese Zeit wird um so länger sein, wenn noch dazu Verklebungen vorerst gelöst werden müssen. Die Dauer, innerhalb welcher sich dieser Niveauwechsel vollzieht, hängt natürlich nicht, wie Ferber meint, von der Zähigkeit und Klebrigkeit des Exsudates ab (!). Die überhaupt hier vorkommenden Consistenz-Unterschiede sind geringe, und die durch diese bedingten Zeitdifferenzen im Niveauwechsel belaufen sich auf wenige Secunden!

Qualitäten des Percussions-Schalles. Wir stellen den aus der physikalischen Diagnostik bekannten Satz an die Spitze: Die normal im Thorax ausgespannte Lunge giebt einen nicht klingenden Schall, die aus dem Cadaver herausgenommene fällt, ihrem Elasticitätsbestreben folgend zusammen und gibt nun percutirt einen klingenden (tympanitischen) Schall. Dieser ist um so tiefer, je grösser der percutirte Lappen; kleinere Abschnitte der zusammengefallenen Lunge geben einen höheren Schall.

Die Lunge, oberhalb pleuritischer Exsudate percutirt, zeigt das gleiche Verhalten. Sammelt sich ein Flüssigkeitserguss im Pleuraraume an, so retrahirt sich die Lunge mehr und mehr und zwar die ganze Lunge, weil die elastischen Elemente der gesammten Lunge alle auf

einander in Verbindung stehen und alle die zahllosen Bläschen einen gemeinschaftlichen Ausführungsgang besitzen. Es verhält sich wie in einer Luft aufgetriebenen Blase: wenn wir sie anstechen, gerathen alle Theile der Blasenwand in Bewegung und nähern sich einander. Die retrahirte Lunge giebt daher oberhalb kleinerer und mittelgrosser Exsudate einen eigenthümlich vollen d. h. langsamer verklingenden, tief tympanitischen Schall und dieser ist selbst in grösserer Entfernung oberhalb des Exsudates z. B. infraclavicular deutlich nachweisbar. Je mehr das Exsudat steigt, um so kleiner wird der Luftraum, um so höher klingend der Schall. Bei sehr grossen Exsudaten, wobei nur mehr infraclavicular Lunge anliegt, ist der Schall hoch tympanitisch und durch Membranschwingungen nicht mehr verunreinigt, schön klingend. Es ist der weiche Klang abgegrenzter Luftmassen. Manche, welche mit der Benennung Metallklang sehr freigebig sind, nennen einen solchen Klang fälschlich »metallisch«. — Wird die Lunge noch mehr comprimirt, so geht das Klingende allmählig verloren, der Schall wird successive leerer, d. h. kürzer, gedämpfter und dabei natürlich klangärmer. Ist die Compression so weit gediehen, dann kann zuweilen Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes — wenn wir infraclavicular percutiren — constatirt werden. Der Schall wird etwas höher und heller, klingender beim geöffneten Munde, etwas tiefer, gedämpfter und weniger oder gar nicht mehr klingend beim geschlossenen Munde. Es hat dies in der percussorischen Erschütterung der Bronchotrachealen Luftsäule durch die comprimirte Lunge hindurch seinen Grund.

Oberhalb sehr grosser pleuritischer Ergüsse, wobei die Lunge nur mehr supra- und infraclavicular in einer geringen Strecke thoraxwandständig ist, beobachtet man nicht selten die bekannte interessante Erscheinung, dass der bei ruhiger Respiration, besonders während der Exspiration schön klingende, helle Percussionsschall im Verlaufe einer tieferen Inspiration erheblich kürzer, gedämpfter und weniger klingend, ja zuweilen fast vollkommen leer wird. Nach meinen nicht spärlichen Beobachtungen solcher Fälle besteht die Veränderung, welche der Percussionsschall während der tiefen Inspiration erleidet, hauptsächlich in einer Aenderung der Intensität; der Schall wird kürzer, gedämpfter und verliert wie immer dabei sein tympanitisches Timbre. Ich habe dieses Phänomen stets nur bei sehr massenhaften Ergüssen angetroffen, in Fällen, wo das Zwerchfell convex nach unten ausgetrieben bis an den Rippenbogenrand und darüber hinaus dislocirt war. Man sagte, der Schall der kleinen, infraclavicular noch percutirbaren Lungenpartie wird deshalb bei tiefer Inspiration weniger klingend, weil dabei die Lungenmembran wieder so stark gespannt wird, dass sie nun, wie die normal ausgespannte Lunge, nicht klingenden Schall giebt. Ich halte das Zustandekommen einer so starken inspira-

topischen Spannung des noch lufthaltigen Lungenrestes unter solchen Umständen für eine pure Unmöglichkeit. Wer sich die Mühe nimmt, eine Lunge soweit aufzublasen, bis sie nicht klingenden Schall giebt, erfährt, wie sehr dabei die Spannung des Gewebes gesteigert werden muss. Und wenn ich selbst die Entstehung des nicht klingenden Schalles durch die inspiratorische Spannung des Lungenrestes zugeben wollte, so ist damit noch nicht erklärt, warum der Schall gleichzeitig auch erheblich kürzer und gedämpfter wird; die stark aufgeblasene Lunge schallt ja doch mindestens ebenso *intensiv*, wie die collabirte! Die Erscheinung beruht auf einer ganz anderen, bisher vernachlässigten Ursache. Contrahirt sich unter den angegebenen Verhältnissen, bei sehr grossem Exsudate — und nur da wird die geschilderte Erscheinung beobachtet — das convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell inspiratorisch, so drängt es das Exsudat in die Höhe; dieses steigt höher, drängt die Lunge weiter von der Thoraxwand ab und comprimirt sie (vergl. S. 911); der Schall wird durch die Zwischenlagerung dieses Dämpfers und durch die Compression kürzer, erheblich gedämpft und verliert natürlich auch an tympanitischem Timbre. — Schon *Schuh* hat richtig erkannt, dass bei sehr grossen Exsudaten mit convexer Vorwölbung des Zwerchfells jede tiefe Inspiration das Exsudat in die Höhe drängt und unter stärkeren Druck setzt; er erschloss dies daraus, dass zuweilen bei Thoracocenthese die Flüssigkeit lebhafter ausströmt im Momente der Inspiration, dagegen zurückgehalten wird bei der Exspiration.

Auch ich habe mich einmal bei der Punktion eines Exsudates von diesem paradoxen Verhalten überzeugt.

Bei Percussion der Lunge oberhalb pleuritischer Exsudate ist hin und wieder das *Geräusch des gesprungenen Topfes* (bruit de pot fêlé) zu constatiren. Es ist bekannt, wie leicht dasselbe bei schreienden Kindern von allen Thoraxpartien aus erzeugt werden kann. Die Biegsamkeit und Impressionabilität des kindlichen Thorax erleichtert das Zustandekommen der Erscheinung in hohem Grade. Das Bruit du pot fêlé oberhalb pleuraler Ergüsse wird fast ausnahmslos nur infraclavicular angetroffen. Es ist bald trocken, zischend, bald feucht, quatschend, zuweilen exquisit klingend; zwar *nie* metallisch klingend, nähert es sich doch mitunter diesem Klange und kann »Metalloid« genannt werden. Es hat in solchen Fällen die grösste Aehnlichkeit mit dem Geräusch und Klang, der entsteht, wenn wir *rasch* über die cylindrische Höhlung eines Schlüssels hinwegblasen, und es ist mir nicht zweifelhaft, dass das Phänomen ganz in ähnlicher Weise auch im Thorax entsteht, durch schräges (percussorisches) Angeblasenwerden eines grösseren Bronchus oder der bronchotrachealen Luftsäule, wobei ein zischendes Geräusch entsteht und durch gleichzeitige Resonanz desselben in dem cylindrischen Luftraume der Bronchien der das Geräusch begleitende Klang.

Die Entstehungsweise des Bruit du pot fêlé habe ich früher ein-

mal an einem anderen Orte ausführlich erörtert*). Seitdem ist nichts Neues mehr zu diesem Gegenstand hinzugekommen.

Immer noch liest man die falsche Ansicht, das Geräusch „entstehe durch die extremste Erschlaffung des Lungengewebes“. Ich will nicht beanstanden, dass die damit vielleicht verbundene Entspannung und grössere Impressionabilität der Thoraxwand das Zustandekommen des Phänomens begünstige, ist ja bekannt, dass dasselbe während der Inspiration nur schwer, leicht dagegen im Momente der Exspiration hervorgerufen wird. Je grösser das durch die Percussion verdrängte Luftquantum, um so leichter entsteht ceteris paribus das Geräusch (daher meist eine starke Percussion angewendet wird). — Kann das im Momente der Einwärtsschwingung der Thoraxpartie in Folge der Percussion verdrängte Luftquantum, wie in der normalen Lunge, nach allen Seiten durch die zahllosen Ausführungsgänge leicht entweichen, so entsteht niemals eine stärkere Pressung der Luft und die Bewegung derselben vollzieht sich geräuschlos.

Sind dagegen wie bei Katarrh, bei partieller Infiltration, bei partieller Compression der Lunge durch ein pleuritisches Exsudat zahlreiche Ausführungsgänge verschlossen, andere partiell obturirt oder wie bei Exsudat spaltartig verengert, so entsteht im Momente der Percussion zwischen den verengten Partien der Ausführungsgänge und der nach einwärts schwingenden percutirten Brustplatte eine starke Pressung der Luft; diese entweicht nun durch die verengten Stellen mit einem zischenden Geräusch, dem Bruit de pot fêlé. Je grösser das durch die Einwärtsschwingung der Thoraxplatte verdrängte Luftquantum im Verhältniss zur Enge der noch vorhandenen, nicht verlegten Ausführungsgänge, um so intensiver und höher wird das Stenosengeräusch. Dieses Geräusch wird häufig durch Resonanz in der Bronchotrachealen Luftsäule verstärkt und deshalb erst deutlich hörbar bei geöffnetem Munde. (Jeder gut wirkende Resonanzraum muss Oeffnungen haben!) — Bei einem schreienden Kinde befindet sich die Luft zwischen Glottis und Brustwand bereits in Pressung; daher hat das plötzliche Einwärtsschwingen der percutirten Brustplatte ein zischendes Entweichen der Luft durch die verengte Glottis zur Folge.

Cavernen mit sehr vielen und weiten Ausführungsgängen geben kein Bruit de pot fêlé, solche mit nur wenigen und engen geben das Geräusch.

Die Percussion giebt uns ferner Aufschluss über die durch das Exsudat hervorgerufene Verdrängung der Nachbarorgane. Es mag daher die Beschreibung der Verdrängungs-Symptome hier Platz finden.

Unter den durch das Exsudat verdrängten Organen nehmen die Lungen den ersten Platz ein. Ihr elastisches Contraktionsbestreben setzt dem Ansteigen des Exsudates nicht nur keinen Widerstand entgegen, befördert vielmehr im Anfang die Exsudation und kommt dem Ex-

*) Deutsche Klinik 1873. S. A. 52—53.

stationsdrucke zu Hilfe. So lange die Lunge retraktionsfähig ist, d. h. so lange sie noch die Tendenz hat, sich spontan zu verkleinern, kann der Exsudatdruck auf die Lunge nicht über den atmosphärischen steigen. Dagegen wirken die Exsudate alsbald durch ihre Schwere; wir müssen den Boden- und Seitendruck dabei unterscheiden. Der Schwere folgend, sammelt sich das Exsudat in der abhängigsten Parthie des Pleuracavums, im sogenannten Complementärraum an, und drängt hier (durch sein Gewicht) das Zwerchfell von der Brustwand ab. Je höher der Flüssigkeitserguss steigt, um so grösser wird der Druck auf das Zwerchfell; er ist bei aufrechter Körperstellung = Q. h. d., wobei Q den Flächen-Inhalt des Zwerchfelles, h die Höhe des Exsudates (wobei es nach hydraulischen Gesetzen gleichgültig ist, ob sich das Exsudat nach aufwärts verjüngt, d. h. spitz zuläuft oder nicht), endlich d das Gewicht der Raumeinheit der Exsudatflüssigkeit bedeutet. Steigt das Exsudat höher an, so wird nicht allein der Bodendruck immer grösser, auch die Seitenwandungen des Exsudates kommen unter einen successive höheren Seitendruck. Jeder Punkt der Seitenwand nämlich hat einen um so grösseren Druck auszuhalten, je tiefer er unter dem Exsudat-Niveau gelegen ist. Steht dieses nahe an der Clavicula, so kann man jenen Antheil von Seitendruck annähernd berechnen, welchen z. B. das Herz (einzig und allein durch die Schwere der Flüssigkeit) trifft *). Die Exsudatwandungen (Thorax, Mediastinum, Zwerchfell und Lunge) werden natürlich so lange verdrängt, bis der Gegendruck derselben so gross ist, als der Exsudatdruck. Der Gegendruck wird bei Verdrängung des Zwerchfelles gebildet durch den Widerstand dieses Organes selbst und durch den Widerstand der Organe und Wandungen der Bauchhöhle; bei Verdrängung des Mediastinums und der Thoraxwandungen ist der Gegendruck proportional der Elasticitätsgrösse dieser Organe; diese wächst in dem Masse, als die Ausdehnung zunimmt. Diejenigen Exsudatwandungen, welche den geringsten Widerstand leisten und den grössten Druck erfahren, werden natürlich am ergiebigsten dislocirt. Daher wird, besonders wenn der Kranke sitzt oder umhergeht, das Zwerchfell zuerst und am meisten verdrängt, das Mediastinum früher als die seitliche Thoraxwand, die Intercostalräume früher als die Rippen. Liegt der Kranke fortwährend auf dem Rücken, so wird nachweislich die hintere Thoraxwand früher ausgedehnt als die seitliche und vordere. Der Exsudatdruck hebt die Rippen und bringt sie in die inspiratorische Stellung; er leistet dabei die gleiche mechanische Arbeit, wie die vereinigte Thä-

*) Ueber das Resultat solcher Berechnungen werde ich nach Abschluss einiger Experimente an der Leiche Näheres demnächst veröffentlichen.

tigkeit der Inspirations-Muskeln. Bei Besprechung dieser Verhältnisse und Aufstellung von »Verdrängungsgesetzen« hat man merkwürdigerweise gänzlich die Wirkung der Schwere übersehen.

Die Verdrängung des Mediastinums und Herzens macht folgende Symptome. Die Exsudatdämpfung vorne überschreitet den gleichseitigen Sternalrand, später das Sternum und setzt sich auf die gesunde Seite fort. Bei sehr hochgradigen linksseitigen Ergüssen habe ich wiederholt folgenden Verlauf der vorderen Exsudatgrenze gefunden: die Linie verlief von der Articulatio sternoclavicularis sinistra zum Sternalende des 2. Rippenknorpels, von da zum Parasternalpunkt des 4. Rippenknorpels, von da bis in die Mamillar-Linie des 5. Intercostalraumes. Natürlich wird dieser schräge Verlauf durch die gleichzeitige Verdrängung des Herzens nach rechts bewirkt, sowie dadurch, dass das von der oberen Thoraxapertur zum Zwerchfell verlaufende Mediastinum (das Zellgewebe mit den grossen Gefässen, die mediastinalen Pleurablätter) — wie jede zwischen 2 Fixationspunkten ausgespannte Membran oder Platte, in der Mitte am meisten dislocirbar ist. (Vergl. S. 160.)

Eine erhebliche Verdrängung des hinteren Mediastinums findet niemals statt. Niemals habe ich hinten neben der Wirbelsäule die Dämpfung auf die gesunde Seite sich fortsetzen sehen. Das straffe Zellgewebe mit den hier gelegenen Organen (Aorta descendens, Trachea, Oesophagus) gestattet keine Dislocation. Auch ist mir kein Fall bekannt, dass je Dysphagie bei grossen linksseitigen Ergüssen beobachtet worden wäre.

Von grösstem Interesse ist die Verdrängung des Herzens. Wir können uns kurz fassen, da wir bereits oben (S. 904) den Gegenstand berührt haben. Rechtsseitige Ergüsse drängen das Herz in dem Maasse nach links, als sie das Mediastinum verdrängen. Die Herzspitze kommt weiter nach links bis in die Mamillar-Linie und noch darüber hinaus zu liegen.

Eine viel bedeutendere Dislocation erfährt das Herz bei linksseitigen Ergüssen. Wir unterscheiden der Uebersicht halber zwei Stadien: 1) das Herz wandert nach rechts in dem Maasse als das Mediastinum dahin verdrängt wird; die Herzspitze schlägt in der linken Parasternal-Linie, oder am linken Sternalrande an. Wenn das Mediastinum und mit ihm die grossen Gefässstämme, Cava superior und inferior, Aorta, Pulmonalis, Lungenvenen das Maximum ihrer Verdrängung erreicht haben, so ist 2) der Herzkegel für sich noch einer weiteren Dislocation fähig. Der Herzkegel bewegt sich pendelförmig um die Herzbasis (Cava superior und inferior, Aorta und Pulmonalis) als Punctum fixum oder Drehpunkt. Den grössten Weg legt natürlich die Herzspitze, das Ende des Pendels, zurück. Der Herzspitzenstoss fehlt im 2. Akte, bei der Ueberwanderung des Herzkegels nach rechts, bald gänzlich oder fin-

det sich im Epigastrium dicht am Proc. xiphoideus. Wandert die Herzspitze noch weiter nach rechts herüber, so kommt sie in die rechte Parasternal-, in extremen Fällen von Dislocation sogar in die rechte Mamillar-Linie zu liegen. Nun verläuft die Längsaxe des Herzens von der Basis zur Spitze von innen oben, nach rechts unten, aussen. Die Herzspitze schlägt in der rechten Mamillar-Linie an. (Vergl. S. 901.)

Mit der geschilderten Dislocation des Herzens nach rechts geht eine innige Adpression des Herzens an die Brustwand einher; noch ehe die Herzspitze nach rechts übergewandert ist, zeichnet sich die Herzbewegung durch Pulsationen im 3. und 4. rechten Intercostalraum ab. Herzgeräusche habe ich dabei nicht wahrgenommen. Dagegen überzeugt man sich leicht, dass die Herztöne viel lauter rechts als links vom Sternum wahrnehmbar sind.

Verdrängung der Leber. Die Leber ist bei sehr grossen, die Circulation erheblich störenden pleuritischen Exsudaten — rechtsseitigen sowohl wie linksseitigen — vergrössert, befindet sich im Zustande der hyperämischen Stauungsleber. Sie fühlt sich daher eigenthümlich fest und prall an. Grosse linksseitige Ergüsse drängen den linken Leberlappen nach abwärts und die gesammte Leber etwas nach Rechts; das Organ wird etwas in der Quere zusammengedrückt.

Bei Verdrängung der Leber durch ein rechtsseitiges Exsudat betrifft die Dislocation hauptsächlich den rechten Leberlappen. Dabei macht das Organ als Ganzes eine geringe Drehung um eine ideale Axe, die wir uns in der Richtung von Vorne nach Hinten etwa zwischen rechten und linken Lappen hindurch gelegt denken können. Die Leber wird dadurch schräg gestellt. Der rechte Lappen wandert nach ab- und einwärts, der linke Lappen begiebt sich in die Höhe und ebenfalls medianwärts, so dass die Stelle, wo der scharfe Rand des linken Lappens den Rippenbogenrand schneidet, näher der Mittellinie, z. B. in die linke Sternalrandlinie, zu liegen kommt. Der linke Lappen drängt bei dieser Rotation der Leber das Zwerchfell hin und wieder sogar etwas in die Höhe (bei mittelgrossen Exsudaten); die Herzspitze kommt dann, wie Skoda schon 1841 gezeigt hat, um einen Intercostalraum höher, in den 4. zu liegen. Wächst aber das rechtsseitige Exsudat noch mehr an, drängt es das Mediastinum noch weiter nach links, so findet Herzdislocation nach Aussen statt; das Herz wird auf der von innen nach aussen abfallenden Zwerchfellsfläche nach Links dislocirt, und nun kommt selbstverständlich die Herzspitze um einen Intercostalraum tiefer zu liegen als normal. Auch hiervon finden wir in der physikalisch diagnostisch vorzüglich ausgearbeiteten Casuistik von Skoda und Schuh (1841) treffliche Beispiele. Bei so bedeutender Verdrängung des Mediastinums nach links

wird aber auch der linke Lappen nach abwärts dislocirt und die vorhin geschilderte Schrägstellung der Leber nimmt wieder ab.

Sehr erheblich ist aber diese ganze Rotation nicht; sie erscheint häufig grösser, weil venöse hyperämische Schwellung des Organes regelmässig concurrirt. Man vergesse ferner, dass die Leber nicht allein durch Bänder befestigt, sondern auch durch straffes Bindegewebe unmittelbar an das Diaphragma (längs des oberen stumpfen Randes des rechten Lappens) angeheftet ist*), ferner, dass auch die in die Vena cava inferior unmittelbar unterhalb des Foramen quadrilaterum sich ergiessenden kurzen Leber-Venenstämme eine erhebliche Rotation nach keiner Richtung zulassen. Ob diese Gefässe in Folge der Leberdislocation bei grossen rechtsseitigen Ergüssen zuweilen verengt werden, ist nicht bewiesen. Bedeutende Leberhyperämie und Ascites wäre die Folge davon.

Die Verdrängung des Zwerchfelles nach abwärts kann einen so bedeutenden Grad erreichen, dass, wie Skoda bereits 1841 gezeigt hat, das Zwerchfell convex in die Bauchhöhle vorspringt. Wir können diese Inversion des Zwerchfelles bei linksseitigen Exsudaten schon frühzeitig mit Sicherheit nachweisen. Dadurch nämlich, dass die Exsudatdämpfung die Grenzen des Pleurarandes (de in Fig. S. 917) auch abwärts überschreitet, dass sich die Dämpfung bis an den Rippenbogenrand (ab) fortsetzt oder denselben sogar noch um 3—4 Finger breit überschreitet. In solchen Fällen fühlt man aber auch nicht selten das invertirte Zwerchfell als glatten wurstförmig abgerundeten Wulst unterhalb des Rippenbogenrandes, ein Verhalten, das Stockes bereits (1842) richtig erkannt und gedeutet hat.

Eine so erhebliche Verdrängung des Zwerchfelles nach unten hat auf der linken Seite Dislocation der Milz und zwar in der Richtung nach vorn und unten zur Folge. Die Milz tritt unter dem Rippenbogenrande hervor, überschreitet denselben und wird sowohl percutirbar, als besonders auch deutlich fühlbar. In 4 Fällen habe ich mich bei grossen linksseitigen Ergüssen von diesem Verhalten der Milz überzeugt, die in einem auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Falle beinahe nach allen Richtungen umgreifbar, zwischen Nabel und Spina ossis ilei anterior superior lag, mit dem Längsdurchmesser von hinten oben nach vorne unten gerichtet.

Eine sehr erhebliche Dislocation der Milz nach vorne und unten demonstrirte Herr Prof. Liebermeister vor wenigen Tagen in seiner Klinik bei einem Kranken mit enormem linksseitigen Pleuraerguss**).

---

*) Luschka, Anat. d. Bauches S. 244.

**) Die regelmässige Verdrängung der Milz nach vorne und unten war bereits 1841 Skoda und Schuh bekannt. (Oesterr. med. Jahrb. 1841. Jan. Febr.)

In seltenen Ausnahmefällen wird die Milz nicht nach vorne, sondern nach hinten gedrängt; sie entgeht dann meist dem Nachweis durch Percussion, indem sie, vertikal mit ihrem Längsdurchmesser der Wirbelsäule parallel gestellt, weder von der Exsudat- noch Nierendämpfung mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Die nach vorne dislocirte Milz berührt sehr häufig mit ihrem oberen Rande (Margo crenatus) den scharfen Leberrand des linken Lappens.

Auscultation und Palpation. Die Auscultation hat bei Kindern häufig ihre Schwierigkeiten. Weniger hinderlich ist oft das Schreien, denn es giebt Gelegenheit, das Verhalten der Stimme (besonders die Bronchophonie) kennen zu lernen, und zwischen den exspiratorischen Explosionen erfolgen doch zeitweise tiefe Inspirationen, die das Bronchialathmen und die anderen Respirationsgeräusche deutlich hervortreten lassen. Hinderlich sind die oft stürmischen und gewaltsamen Bewegungen, mit welchen sich die Kinder gegen das Anlegen des Ohres oder Stethoscopes sträuben. Ganz besonders erschwert ist dadurch die Wahrnehmbarkeit des pleuritischen Reibens. Die forcirten, jähen Inspirationen der geängstigten Kinder geben zu so lauten Athmungs- und Nebengeräuschen Veranlassung, dass jedes weniger laute Reiben dadurch verdeckt wird; und bei der Exspiration ist dieses wegen des Schreiens nicht zu erkennen. Nur in diesen, zuweilen unüberwindlichen Schwierigkeiten liegt die Ursache der weitverbreiteten Meinung unter den Kinderärzten, dass in diesem Alter pleuritisches Reiben viel seltener sei als bei Erwachsenen. Bei älteren und verständigen Kindern, die auf Geheiss langsamer und tiefer oder oberflächlicher athmen, ist es ein Leichtes, selbst die zartesten Reibegeräusche zu vernehmen und sie von ähnlich gearteten knisternden Geräuschen in den Lungen zu unterscheiden.

Reiben wird sowohl im Anfang der Pleuritis gehört, wenn die frisch entzündeten rauhen und trockenen Pleuraflächen sich aneinander verschieben, als auch im Stadium der Resorption, wenn die rauhen Pleurablätter sich wieder berühren.

Der Charakter des Reibens ist verschieden; bald leise nach Art eines sanften Anstreifens, bald schabend, bald knirschend oder selbst grob knarrend. Es ist meist sowohl in- als exspiratorisch, und schon dadurch von Knisterrasseln gewöhnlich leicht zu unterscheiden. Häufig ist das exspiratorische Reiben lauter und intervallenreicher und zwar deshalb, weil der Druck der sich reibenden Flächen auf einander im Momente der Exspiration grösser ist als bei der Inspiration. Das Reiben ist meist saccadirt; weil eben, wenn rauhe Flächen sich aneinander verschieben, die Verschiebung nicht an allen Punkten gleichmässig erfolgt, nicht jeder Punkt der einen Fläche jeden Punkt der anderen mit gleicher Geschwindigkeit passirt; da wo grössere Rauhigkeiten — Wellenberge — auf einander treffen, findet ein kurzer Aufenthalt statt; die bewegende Kraft

staut sich an, bis sie gross genug ist, das Hinderniss „mit einem Rucke“ zu überwinden; daher das „Ruckweise“ des pleuralen Reibens. Aus dem gleichen Grunde schleppt das Reiben zuweilen der Exspiration nach. Das Stethoskop hat vor dem direkt angelegten Ohr in vielen Fällen von leisem, namentlich umschriebenem Reiben unbedingt den Vorzug. Wer gegen diese Thatsache ankämpft, beweist nur, dass er sie nicht kennt.

An der Herz-Lungengrenze vernimmt man zuweilen bei Pleuritis sicca (der linken Seite) Reibegeräusche, welche nicht allein mit der Athmung synchron sind, sondern auch bei suspendirter Athmung durch die Bewegungen des Herzens hervorgerufen werden. Letztere Reibegeräusche sind stets leise und von nur kurzer Dauer, bald nur systolisch oder diastolisch, bald beides zugleich. Oft vernimmt man während der Exspiration, ein andermal auch während der Inspiration, eine deutlich von den Herzcontractionen abhängige, mit diesen synchrone periodische Verstärkung des Reibens. Die differentialdiagnostische Frage: Pleuritis mit herzsystolischem extrapericardialem Reiben, oder: Pleuritis mit geringgradiger Pericarditis ex contiguo, ist häufig nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Auscultatorische Finessen helfen uns thatsächlich nicht über die Schwierigkeit der Entscheidung hinweg.

Das Athmungsgeräusch bei pleuritischen Exsudaten verhält sich verschieden. Bald ist es ganz aufgehoben, bald mehr minder abgeschwächt und unbestimmt, bald deutlich bronchial. Wovon diese Verschiedenheit abhängt, lehrt uns die Beobachtung verschieden grosser Exsudate.

Bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten wird man Bronchialathmen niemals vermissen. Hier ist die Lunge bis an die Lungenwurzel hin gänzlich comprimirt, liegt vielleicht als welker Lappen dem Mediastinum an; zwischen dem Hauptbronchus und den grossen Bronchialstämmen einerseits, und dem an die Brustwand angelegten Ohr andererseits befindet sich das homogene Medium des flüssigen Exsudates, welches das in der Trachea und den grossen Bronchien entstehende Bronchialathmen unverändert, nur etwas abgeschwächt, an das Ohr leitet.

Nehmen wir aber ein mittelgrosses Exsudat an, so kann Verschiedenes eintreten. 1) Der Fall, dass zwischen der Lungenwurzel und dem auscultirenden Ohr eingeschaltet ist: a) total comprimirtes Lungengewebe und b) das flüssige Exsudat. In einem solchen Falle werden wir abgeschwächtes Bronchialathmen hören, abgeschwächt, weil das in den Bronchien entstehende klingende Athmen durch zwei Medien von sehr verschiedenartigem Aggregatzustande (dishomogene Medien) hindurchging, ehe es an unser Ohr gelangte. 2) Der Fall, dass zwischen Lungenwurzel und unserem Ohr eingeschaltet ist a) eine Parthie noch lufthaltigen, retrahirten Lungengewebes, b) eine Schichte total comprimirten Lungengewebes und c) das flüssige Exsudat. Beim Durchgang des Athmungsgeräusches durch drei so verschiedenartige Medien findet entweder eine so erhebliche Schallschwächung statt, dass überhaupt Nichts

mehr gehört wird (aufgehobenes Athmen), oder wenn noch ein leises Athmungsgeräusch gehört wird, so kann dasselbe nicht mehr bronchial sein; denn das in den Bronchien entstandene klingende Athmen ist auf dem Wege von den grossen Bronchien zu unserem Ohr durch eine Parthie (a) noch lufthaltigen, wenn auch retrahirten Lungengewebes hindurch gegangen *). Das sehr abgeschwächte Athmen ist in solchen Fällen unbestimmt oder sogar dem vesiculären genähert.

Reines metallisches Athmen wird niemals durch pleuritische Exsudate hervorgerufen. Dagegen wird das Bronchial-Athmen zuweilen — besonders bei sehr grossen Exsudaten, wenn wir infraclaviculär auskultiren — hoch klingend, und gewinnt die weiche Klangfarbe abgegrenzter, tönender Luftsäulen. Ein solches Athmen wird von Vielen mit Unrecht schon metallisch genannt **); es hat grosse Aehnlichkeit mit dem Klange, der entsteht, wenn man über ein kleines Arzneifläschchen oder über ein Reagenzglas leise, schräg hinwegbläst. Es entsteht wohl auch auf diese Weise, indem die in die comprimirte Lunge sich erstreckenden Bronchien von dem in die gesunde Lunge strömenden Luftstrom schräge angeblasen werden. Nennt man dieses hohe klingende und langsam verklingende Athmen ***) „amphorisch", so ist nichts dagegen einzuwenden, nur muss man dann zwischen amphorischem und metallischem Athmen noch weiter unterscheiden. Nur letzteres ist sicheres Hohlraum (Cavernen) Zeichen.

In zahlreichen anderen Fällen hat das Bronchial-Athmen den hauchenden Charakter, das H, Ch oder Tracheal-Timbre. Dies ist

*) Die normal lufthaltige Lunge, dieser eigenthümlich schwammige, porös gebaute Körper dämpft nicht allein den durchtretenden Schall, sondern vernichtet auch das Klingende desselben. Wenn man Schall, der in einem anstossenden Zimmer entsteht, unhörbar machen oder dämpfen will, so schaltet man zwischen die Thüre keinen festen oder flüssigen Körper, sondern einen dickwandigen, porösen Körper (Kissen, eine Matratze und Aehnliches) ein. Man könnte theoretisch richtig auch Lungengewebe einschalten; wir würden dann die im anderen Zimmer gesprochenen Worte nicht bloss gedämpft, sondern auch ohne jede Articulation und ohne jeden Klang hören; wir würden z. B. nicht mehr erkennen, wer im anderen Zimmer spricht. Ich habe schon vor Jahren mit Herrn Dr. Sattler zahlreiche Versuche in dieser Richtung angestellt; wir liessen mittels eines Waldenburg'schen Apparates Gase durch Kautschukröhren strömen; das Geräusch, das dabei entsteht, ist ganz ebenso wie Bronchialathmen. Legten wir dann verschiedene poröse Körper auf die Röhre, z. B. eine Lunge, so vernahmen wir das bronchiale Röhrengeräusch weniger deutlich und weniger klingend, mehr schlürfend als hauchend, aber vesiculäres Athmungsgeräusch kommt auf diese Weise nie zu Stande; ich muss daran festhalten, den Vesikeln der Lunge bei Entstehung des vesiculären Inspirationsgeräusches einen wesentlichen activen Antheil zuzusprechen. Noch verschiedene andere Gründe, die ich hier nicht aufführen will, sprechen dafür, so besonders der Umstand, dass normalerweise bei Inspiration lautes Vesiculärathmen zu hören ist, während die Exspiration nur als ein kurzes, leises Schlürfen erscheint.

**) Vergl. die interessanten Fälle bei Barthez u. Rilliet l. c. S. 555 ff.

***) Dasselbe hat häufig etwas »Sausendes« neben dem Klange, was immer bei schrägem Anblasen (z. B. bei der Flöte oder in den oben angeführten Beispielen) zugegen ist.

dann der Fall, wenn das in der Trachea und den grossen Bronchien vorhandene klingende Athmen direkt von den Bronchialstämmen der Lungenwurzel aus durch das Exsudat hindurch an unser Ohr übertragen wird. In wieder anderen Fällen hat das Bronchial-Athmen den exquisiten **Nasal-Timbre**. Wir werden auf denselben sogleich zurückkommen.

Die **Stimme** verhält sich ganz ebenso wie das Athmungsgeräusch; sie ist bald ganz aufgehoben, bald sehr abgeschwächt und unbestimmt, bald ist die Stimme bronchial oder klingend. Die Verschiedenheit des Verhaltens beruht auf den gleichen Verhältnissen, die wir soeben als Ursache des aufgehobenen, abgeschwächten und unbestimmten, und des klingenden Athmens kennen gelernt haben.

Die Stimme hat ebenso wie das Athmen den Tracheal-Charakter (d. h. sie klingt ebenso, wie wenn wir die Trachea auscultiren) dann, wenn die in die Trachea und die grossen Bronchialstämme sich fortpflanzenden Stimmlaute von der Lungenwurzel aus direkt durch das Exsudat an unser Ohr dringen. In anderen Fällen hat die Stimme ebenso wie das Athmen den exquisit **näselnden Charakter**, den **Nasal-Timbre**. Laennec hat diese Stimme sehr richtig mit einem bestimmten Namen, dem der **Aegophonie** bezeichnet und nur darin geirrt, dass er sie als pathognomonisch für pleuritisches Exsudat hinstellte.

Woher kommt der Nasal-Timbre der Stimme und des Bronchial-Athmens? Dass er nicht in der Trachea und den grossen Bronchien entsteht, bedarf kaum der Erwähnung; die Stimme müsste sonst immer näselnd sein, so oft sie bronchial ist; und dass sie diess nicht ist, davon kann man sich durch Auscultation der Trachea überzeugen.

Der Nasal-Timbre entsteht, wie sich durch ebenso einfache, als schlagende Experimente mit Kautschoukröhren zeigen lässt, nur allein dann, wenn die Stimmlaute durch **spaltartig verengte, einander genäherte Röhrenwandungen** hindurch geht, ebenso wie auch unsere Stimme nur dann näselnd wird, wenn wir den Luftstrom beim Sprechen durch die Nase gehen lassen und dabei die Nasenwände durch Compression einander noch mehr nähern. Bei croupöser Pneumonie z. B. sind zahlreiche Bronchien durch das zwischenliegende voluminöse Infiltrat seitlich zusammengedrängt, spaltartig comprimirt, daher der näselnde Timbre des Bronchialathmens und der Bronchophonie. Beim pleuritischen Exsudate sind ebenfalls zahlreiche Bronchien durch Compression spaltartig verengt. Geht der Schall durch diese hindurch, so hört man näselnde Bronchophonie und näselndes Bronchialathmen. Sind aber die Bronchien total verschlossen, und findet die Ueberleitung der Stimmlaute direkt von den grossen Bronchialstämmen durch das Exsudat zu unserem Ohr statt, so ist die Stimme einfach bronchophonisch d. h. ohne Nasaltimbre. Letzterer sagt uns somit immer, dass die Stimmlaute oder das Athmungsgeräusch auf ihrem Wege von der Trachea und den grossen Bronchien zum Ohr durch spaltartig verengte Bronchien hindurchgegangen sind. — Man frage sich nur, auf welche andere, als die geschilderte Weise der Nasal-Timbre des Athmungsgeräusches und der Stimme

entstehen könnte, und man wird zugeben müssen, dass diess auf andere Weise nicht wohl möglich ist.

Ein bisher meines Wissens ganz übersehener Punkt ist folgender: Die spaltartige Verengerung der Bronchien und der dadurch hervorgerufene Nasal-Timbre der Stimme trägt wesentlich dazu bei, den fühlbaren **Pectoralfremitus** bei Pneumonie zu verstärken. Man berühre nur die Nase, während man z. B. französische Nasallaute ausspricht, das Erzittern, der Fremitus ist dabei sehr stark. Singt man in ein Kautschukrohr hinein, so fühlt man nur sehr schwaches Erzittern der Wände, sowie man aber an einer Stelle die Röhre spaltartig comprimirt, wird der fühlbare Fremitus daselbst erheblich gesteigert.

Der physikalische Grund liegt nahe. Auch bei Pneumonie ist der Stimmfremitus zuweilen nicht verstärkt; das sind immer auch Fälle, wo die Stimme keinen Nasaltimbre zeigt; da wo dieser zugegen ist, ist der Fremitus stets sehr lebhaft.

Der **Pectoralfremitus** ist aufgehoben oder erheblich abgeschwächt. Ausnahmen sind sehr selten und kommen nur dann vor, wenn die Lunge z. B. hinten-unten adhärent, vom Exsudate gegen die Thoraxwand comprimirt wird. Dann kann der Pectoralfremitus sogar verstärkt sein. Auch grössere bandförmige oder membranöse Adhäsionen, welche zwischen der an die Lungenwurzel comprimirten Lunge und einem Punkt der Thoraxwandung saitenartig straff angespannt sind *), können die Stimmvibrationen gut leiten und zu umschriebenem Fremitus Veranlassung geben.

Man kann die Frage aufwerfen, warum ist der Stimmfremitus aufgehoben oder abgeschwächt, während doch gleichzeitig starker Nasal-Timbre der Stimme, Aegophonie vernommen wird? Die Antwort lautet, weil die dazwischengelagerte Flüssigkeit die Schwingungen so dämpft, dass sie nicht mehr von den Tastnerven, wohl aber noch vom inneren Trommelfell percipirt werden. Ein hübscher Versuch, welcher die Verschiedenheit dieser Verhältnisse bei Pneumonie und Pleuritis klarlegt, ist folgender: Wenn man auf den Rand eines bis oben mit Wasser gefüllten Gefässes eine angeschlagene Stimmgabel aufsetzt, so fühlt man längs des ganzen Randes deutlich das durch die Stimmgabelschwingungen hervorgerufene Erzittern. Taucht man dagegen die Hand ins Wasser, so fühlt man nicht die geringsten Erschütterungen. Wenn man dagegen, während die am Rande aufgesetzte Stimmgabel schwingt, ein Stethoscop in das Wasser taucht und auscultirt, so vernimmt man ausserordentlich laut den Stimmgabelton, lange noch, nachdem er in der Luft längst ausgeklungen hat.

Oberhalb des pleuritischen Exsudates ist das Athmungsgeräusch bald bronchial (durch Compression solidificirte Lunge!), bald unbestimmt, bald vesiculär. Knisternde, subcrepitirende oder auch feuchte,

*) Vergl. die hübschen Abbildungen bei Pirogoff, B. 4. 2. B. 18. 1 und bei Braune.

meist nicht klingende Rasselgeräusche werden häufig angetroffen. Der Pectoralfremitus oberhalb des Exsudates ist bald normal stark, bald stärker als an der symmetrischen Stelle der gesunden Seite. Es kommen aber auch, wie ich mich bestimmt überzeugt habe, Fälle vor, wo der Pectoralfremitus oberhalb von Exsudaten (in Folge starker Bronchitis und Sekretverstopfung der grösseren Luftäste) abgeschwächt ist; dann vollzieht sich der Uebergang vom aufgehobenen Pectoralfremitus des Exsudates zum intensiven der wandständigen Lunge ebenso allmählig, wie der Uebergang vom absolut gedämpften zum intensiven Percussionsschall. In solchen Fällen unterstützt uns der Stimmfremitus in der Bestimmung der Exsudatgrenze nicht. In anderen dagegen, wo eine Zone von sehr abgeschwächtem Pectoralfremitus unmittelbar an eine solche von intensivem Fremitus grenzt, ist dieser ein vorzügliches Mittel zur Grenzbestimmung, das häufig viel sichereren Aufschluss giebt als die Percussion. Man palpire zum Zwecke der Grenzbestimmung leise, mit dem Ulnarrande des kleinen Fingers, während die übrigen Finger sich gegenseitig berühren, so wie es Wintrich gelehrt hat und es seitdem gelehrt wird.

Differentialdiagnostisch ist der Satz von Wichtigkeit: Ist der Pectoralfremitus verstärkt, so ist Lungenverdichtung mit Bestimmtheit anzunehmen. Abschwächung desselben kommt ebensowohl bei Verdichtung (z. B. bei totaler Obturation grösserer zuführender Bronchien durch Schleim etc.), als auch stets bei Exsudaten vor; im ersten Falle ist die Abschwächung meist vorübergehend (temporär), im letzten Falle ist sie permanent.

Es ist bekannt, dass die hohe Kinderstimme zur Erzeugung des Pectoralfremitus weniger geeignet ist, als die Bruststimme der Männer; bekannt ferner, dass unter normalen Verhältnissen der Pectoralfremitus auf der rechten Seite, ich möchte sagen ausnahmslos, etwas stärker ist (Verhältniss oft 1 : 2)[*] als links. Die grössere Weite des rechten Bronchus, der eine fast geradlinige Fortsetzung der Trachea ist, während der schmälere linke Bronchus mehr rechtwinklig abgeht, ist die Ursache hiervon. Bei difficiler Prüfung ist es gut, beim Vergleich symmetrischer Thoraxstellen stets auch das gleiche Wort — in England ist ninety-nine gebräuchlich — aussprechen zu lassen.

Die Palpation giebt uns ferner Aufschluss über eine, zuweilen wichtige Erscheinung, nämlich das Verstrichensein oder die stärkere Vorwölbung der Intercostalräume.

Es ist oft weniger das Verstrichensein, das auffällt, als vielmehr ein erheblich vermehrter Widerstand, der sich geltend macht, wenn man die

---

[*]) Die Methode, der ich mich bediente, dieses Verhältniss in Zahlen auszudrücken, bestand darin, dass ich die Entfernungen bestimmte, bis zu welchen der Pectoralfremitus sich fühlbar fortpflanzte. Auch die Intensität des Pectoralfremitus an verschiedenen Thoraxstellen habe ich auf diese Weise bestimmt.

Intercostalräume der kranken Seite einzudrücken versucht. Man erreicht dies auf der gesunden Seite viel leichter, mit viel geringerem Widerstande und in viel ergiebigerer Weise.

Die Palpation giebt uns ferner die Annäherung der Rippen beim Rétrécissement zu erkennen.

Der Percussions-Widerstand, d. h. der Widerstand, welchen der percutirende und der als Plessimeter dienende percutirte Finger beim Klopfen fühlt, ist über Exsudaten ebenso wie auch über dichten Infiltraten erheblich grösser als über der normalen lufthaltigen Lunge. Pneumonie und Pleuritis durch den verschiedenen Percussionswiderstand zu unterscheiden, muss ich der individuellen Kunstfertigkeit und dem überfeinerten Tastgefühl Anderer überlassen. Noch einen Schritt weiter, und wir stehen wieder vor den Piorry'schen Finessen und unterscheiden wieder Herz-, Leber-, Milz-Exsudat-Infiltratdämpfungen mit Hilfe der „palpatorischen Percussion“!

Bei acuter trockener Pleuritis ist häufig Schmerzhaftigkeit bei *Druck in die Intercostalräume* zugegen. Bei Pleuritis diaphragmatica soll die »Pression abdominale« *Bichat's*, d. h. ein tiefer Druck in die Gegend dicht unterhalb des Rippenbogens besonders schmerzhaft sein (?).

Ein wichtigeres Zeichen, das uns die Palpation liefert, ist das *Fühlbarsein pleuritischen Reibens*. Vor Verwechslung mit fühlbarem Rasseln muss man besonders in der Kinderpraxis auf der Hut sein!

Ueber die Thoraxmisstaltung beim Rétrécissement haben wir bereits oben das Wichtigste auseinandergesetzt. Es erübrigt noch, die dabei vorkommenden Erscheinungen von Seite des Zwerchfelles, des Mediastinums und Herzens zu erwähnen. Alle diese Organe werden ebenso wie die Brustwand herbeigezogen, um den Raum zu erfüllen, welchen das in die Blut- und Lymphgefässe zurückkehrende Exsudat verlässt. Das Herz wird oft erheblich dislocirt; bei linksseitigem Rétrécissement habe ich die Herzspitze in der mittleren Axillarlinie anschlagen gesehen. Das Zwerchfell wird heraufgezogen, mit ihm die Leber oder der Magen und die Milz. Das Mediastinum wird herbeigezogen, so dass die Percussions-Grenze zwischen der gesunden und der kranken Seite längs des Sternalrandes der letzteren verläuft, denselben zuweilen sogar noch überschreitet. Der Schall, den die eingezogene Seite bei Percussion gibt, ist weniger intensiv, als der der gesunden Brusthälfte. Nicht allein, dass der Exsudatrest noch Schall dämpfend wirkt, auch die von dicken Bindegewebsschwarten umkleidete, verdichtete Lunge gibt einen weniger hellen, häufig leer tympanitischen Schall.

Ich kann den von *Woillez* aufgestellten Satz unterschreiben, dass

sich mitunter als erstes Zeichen der begonnenen Resorption eine durch Mensuration nachweisbare Circumferenzabnahme der erkrankten Thoraxseite geltend macht, während die percussorischen Grenzen des Exsudates sich gleich geblieben sind.

Es ist selbstverständlich, dass jene Organe am ersten wieder in ihre Ruhelage zurückkehren, welche, wie die Rippen, das grösste Retraktionsbestreben haben. Wie mit einem Schlage ändert sich zuweilen das schwere Krankheitsbild der acuten exsudativen Pleuritis. Die Circulation wird wieder geordneter, der Puls kräftiger, die Cyanose verschwindet, die Dyspnoë mässigt sich und doch ist, wie die Percussion lehrt, das Exsudat-Niveau unveränderlich das gleiche wie vorher. Man könnte die Besserung einzig und allein auf Rechnung des Fieber-Nachlasses setzen. Gewiss nicht mit Unrecht! Aber doch würde man dabei einen wesentlichen Faktor der eingetretenen Besserung übersehen! Die Resorption hat begonnen, wenn auch die percussorischen Exsudatgrenzen die gleichen sind wie vorher, der nachtheilige Druck auf das Herz und die grossen Gefässe ist geringer geworden, und wesentliche Hindernisse der Circulation haben sich theilweise vermindert. Würde man genaue Thoraxmessungen angestellt haben, so könnte man sich leicht überzeugen, dass die Circumferenz der kranken Seite geringer geworden, während alle anderen Verhältnisse, die Percussionssymptome, die Verdrängungserscheinungen des Herzens, des Mediastinums und des Zwerchfelles sich gleich geblieben sind.

Bei linksseitigem Empyema necessitatis, welches einen Intercostalraum durch Verdrängung der Rippen erweitert und die Weichtheile desselben in grösserer Ausdehnung corrodirt und theilweise durchbrochen hat, beobachtet man mitunter an der zu Tage liegenden, fluctuirenden, subcutanen Eitergeschwulst von den Herzbewegungen abhängige Pulsationen, oder rhythmische Undulationen mit herzsystolischer Verstärkung (Empyema pulsans). In solchen Fällen, wo der subcutane Abscess mit dem Pyothorax direkt communicirt, erzeugt jede Exspiration, besonders aber forcirte Anstrengungen wie Husten, Pressen, eine deutliche Spannungszunahme der Abscesswand, jede Inspiration eine Spannungsverminderung. Aber auch das Umgekehrte kann vorkommen, wenn das Empyem abundant und das convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell bei jeder Inspiration höher tritt. — Die Unterscheidung eines pulsirenden Empyemes von einem Aneurysma bietet keine Schwierigkeiten dar. Abgesehen davon, dass an der Thoraxstelle, wo Empyeme gewöhnlich durchbrechen, Aneurysmen so gut wie nie beobachtet werden, kann sich Jeder leicht die diesbezüglichen differentialdiagnostischen Zeichen construiren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen serösen und eitrigen Ergüssen haben wir oben bereits kurz berührt. Die Unterscheidung wird auf vollkommen gefahrlose Weise gemacht durch eine Probepunktion mit desinficirtem, capillarem Troikart.

Ich habe mich zu gleichem Zwecke einer gewöhnlichen, gut schliessenden, desinficirten Pravaz'schen Spritze bedient. In englischen Kinderhospitälern sah ich diese Probepunktion selbst zur Unterscheidung zwischen Pleuritis und Pneumonie ausführen.

Guido Baccelli*) hat zur Unterscheidung zwischen reinen serösen und zellenreichen Exsudaten die Durchleitung der Flüsterstimme (Pectoriloquie aphone ou aphonique) benützt. Rein seröse Exsudate sollen die Flüsterstimme gut durchleiten, zellenreiche dagegen nicht. Trotz der zustimmenden Urtheile französischer Autoren halte ich die Akten über die Brauchbarkeit dieser Methode noch keineswegs geschlossen.

Ueber die Intensitätsveränderung, welche der Percussionsschall bei Durchleitung durch Exsudate, Infiltrate, die normale Lunge etc. erfährt, habe ich schon vor Jahren über Versuche angestellt. Jüngst sind ähnliche Versuche auch von anderer Seite angestellt, dabei aber der grobe Fehler begangen worden, dass man in gewöhnlicher Weise percutirte, (hinten percutirte, vorne auscultirte) und die Intensität des durchgeleiteten Schalles beider Seiten verglich. Nun giebt aber eben die kranke Seite einen anderen Schall, als die gesunde! Die erste Bedingung ist: Gleichheit des Schalles nach Intensität und sonstigen Eigenschaften auf beiden Seiten. Diese habe ich erreicht durch Anwendung der Plessimeter-Stäbchen-Percussion, wobei ich dicke Plessimeter benützte und leise percutirte. Für die Mittheilung der Resultate dieser Untersuchungen ist hier nicht der Ort.

Therapie.

Viele der acuten trockenen Pleuritiden gehen ohne jede besondere Therapie bei einfacher Bettruhe und Fieberdiät in Genesung über. Hat man dabei durch Application eines Priessnitz'schen Umschlages oder durch zweckmässige Darreichung von Opiaten die Schmerzen des Kranken gelindert, um so besser. Auch Fälle, die unter hohen Fiebererscheinungen in stürmischer Weise ihren Anfang nahmen, gehen auf diese Weise oft gegen Erwarten schnell in Heilung über.

Als Hauptindikationen liegen bei acuter Pleuritis vor: Die entzündlichen Vorgänge auf der Pleura zu mässigen und zu heben, der Exsudation vorzubeugen; sodann die symptomatischen Indicationen, das Fieber und die davon drohenden Gefahren zu beseitigen, den Schmerz zu lindern.

In früherer Zeit galt der Hauptangriff von Seite der Therapie den localen Vorgängen. Der ganze antiphlogistische Heilapparat wurde in Gang gesetzt, „um die Entzündung zu mässigen“, ihrer Weiterverbreitung vorzubeugen. Man suchte das Uebel an der Wurzel zu fassen, die Pleuritis als solche auszuheilen. Unstreitig ein theoretisch richtiges Bestreben! Schade nur, dass die Mittel sich als unzureichend erwiesen, die Entzündung zu vermindern, und dass einige derselben — wie der Aderlass und wiederholte örtliche Blutentziehungen —

*) Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici. Estratto dall' Arch. di Med. Chir. ed Igiene. 1875. Disp. VII e VIII.

nicht allein hinter der gestellten Aufgabe zurückblieben, sondern andere, schwere Gefahren herbeiführten. Indem die Pleuritis wie gewöhnlich nach dem Aderlasse fortdauerte, oder alsbald wieder exacerbirte und ihren Verlauf verfolgte, betraf sie nun ein geschwächtes, blutärmeres Individuum, mit geringerer Widerstandskraft, dessen Herz den vermehrten Aufgaben der Circulation (S. 885) weniger gewachsen, den Gefahren des Fiebers und der Herzinsufficienz leichter unterlag. Ich will hier nicht auf eine Kritik des Aderlasses und der örtlichen Blutentziehung bei der Pleuritis der Kinder eingehen, ich berufe mich auf das, was Ziemssen *) über diesen Gegenstand geschrieben, und auf die unübertreffliche Klarlegung des Werthes und der Folgen des Aderlasses in der Pneumonie von Jürgensen **).

Der Aderlass und die örtlichen Blutentziehungen bei der Pleuritis der Kinder, vorgenommen in der Absicht, die entzündlichen Vorgänge dadurch zu bemeistern, sind unbedingt zu verwerfen.

In der gleichen Absicht, gegen die Entzündung selbst zu wirken, wird die Kälte und das Calomel angewendet. Beide Mittel haben vor den eben genannten den Vorzug, dass sie auch für den Fall, dass sie wenig oder nichts nützen, doch keinen Schaden stiften. Dass der entzündliche Process durch Kälte gemindert und rückgängig wird, mag für seltene Fälle richtig sein; dass das Calomel „entzündungswidrig" wirkt, ist Glaubenssache.

Die therapeutische Aufgabe, den örtlichen Entzündungsprocess aufzuheben, hat wenig Aussicht auf Erfolg. Wir werden natürlich Alles vom Kranken ferne halten, was die Entzündung möglicherweise steigern könnte, strenge Bettruhe anordnen, für gleichmässige Temperatur, gute Luft, angemessene Diät etc. sorgen.

Die Application der Eisblase, das Calomel innerlich können versucht werden.

Vermögen wir die Entzündung als solche nicht aufzuheben, so sind wir doch im Stande, den Folgen derselben entgegenzuwirken, insbesondere auch jenen, welche gefahrbringend sind. Dahin gehört bei acuter Pleuritis das **Fieber** mit seinen schädlichen Wirkungen auf das Herz, ferner das **Exsudat**, mit seinem nachtheiligen Druck auf die Lungen, den Pulmonalkreislauf und das Herz.

Das Fieber bei Pleuritis war von jeher ein Hauptangriffspunkt der Therapie; der alte antiphlogistische Heilapparat, der Aderlass, die örtlichen Blutentziehungen, Laennec's Tartarus stibiatus Mixtur, das

---

*) Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter 1862. S. 126—128.
**) Ziemssen's Hdb. d. sp. Path. u. Therap. V. Bd. II. 2 Aufl. S. 191—193.

Calomel, Nitrum etc. waren ebenso sehr gegen das Fieber gerichtet, als gegen den örtlichen Entzündungsprocess. »Bei sehr hohem Fieber und rapid ansteigendem Exsudate räth Fräntzel noch in jüngster Zeit die Vornahme der Venäsection! Ich kann mich mit diesem Rathe nicht einverstanden erklären und halte den, in der Absicht, das Fieber zu vermindern, unternommenen Aderlass aus den gleichen Gründen und ebenso verwerflich, wie die Venäsection zur Mässigung des entzündlichen Processes*).

Mit der besseren Einsicht in die Gefahren des Fiebers machte sich auch in den Indicationen und der Methode der Antipyrese ein wesentlicher Fortschritt geltend. Es ist nicht unsere Aufgabe, einen Kranken mit acuter Pleuritis durch fortwährende Verabreichung von Antipyreticis oder immer wieder repetirte kalte Bäder vollkommen fieberlos zu erhalten, als vielmehr eine hohe Continua als solche nicht länger andauern zu lassen. Wir suchen das continuirliche Fieber in ein remittirendes oder intermittirendes zu verwandeln, dem längeren Verweilen des Kranken auf hohen Temperaturgraden vorzubeugen. Wir folgen damit der praktischen Erfahrung, die uns lehrt, dass ein intermittirendes Fieber lange ohne wesentliche Gefahren ertragen wird, dass dagegen eine hohe Continua die Erscheinungen der Herz-Insufficienz schon nach kürzerer Dauer im Gefolge hat.

Auch hinsichtlich der Wirkungsfähigkeit und der Wirkungsgrösse der Mittel, mit welchen wir zu rechnen haben, ist durch die exakten, auf zahllose Experimente am Krankenbette gestützten Untersuchungen der Neuzeit ein wesentlicher Fortschritt angebahnt worden. Die Thatsachen, welche wir Brand, Bartels und Jürgensen hinsichtlich der Wirkung der kalten Bäder, Liebermeister über die antipyretische Wirkung des Chinins, Buss über die von ihm entdeckte, sichere und gefahrlose Wirkung der Salicylsäure verdanken, haben der antipyretischen Methode einen festen Untergrund verschafft. Die Einwände, welche hin und wieder noch gegen die Wirkungsfähigkeit dieser Mittel geltend gemacht, die Befürchtungen, welche hinsichtlich der Gefahren derselben geäussert werden, beruhen auf Mangel an Erfahrung, zuweilen sind sie nichts Anderes, als der Protest der Bequem-

*) Vergleichen wir damit die Vorschriften einer Autorität der älteren Schule (Barthez): »Die Entzündung der Serosa erfordert (zuweilen) die Entziehung einer gewissen Quantität Blut. Das antiphlogistische Verfahren hat sich nach dem Alter, Kräftezustand des Kranken, nach der Intensität und Form der Entzündung zu richten. Bei Kindern von 2–6 Jahren setzt man 4–6 Blutegel an die leidende Seite, bei älteren Kindern macht man einen Aderlass von 2–3 Paletten. Im Nothfall, wenn Schmerz und Dyspnoë sich nicht vermindern, wiederholt man die Blutentziehung. Dieselbe wird bei hohem Fieber und schwerer Dyspnoë unterstützt durch eine Tart. stibiat. Mixtur, oder durch die stündliche Darreichung von Calomel in der Einzeldosis von 0,06.«

lichkeit, welche ungern von der alten gemächlichen Schablone abweicht.

In den meisten Fällen von Pleuritis lässt das Fieber nach wenigen Tagen spontan nach, wird remittirend oder intermittirend. Für eine grosse Zahl dieser Fälle besteht zu keiner Zeit die Indication zu energischer Antipyrese. Die »milden« Antifebrilia, das Calomel, Nitrum oder die stärkere Digitalis werden in solchen Fällen oft angewendet; und ihnen zu Gute rechnet man dann den spontanen Nachlass des Fiebers.

In anderen Fällen hält das Fieber als höhere Continua längere Zeit an, zieht sich über den dritten und vierten Tag hinaus fort, macht keine Miene zu spontaner Remission. Nun darf, wenn nicht andere dringendere Indicationen, z. B. von Seite des rapid steigenden Exsudates concurriren, mit der Antipyrese nicht länger gezögert werden. Auch Solche, die sich von der durch Nichts zu ersetzenden vortheilhaften Wirkung des kalten Bades bei Behandlung des Abdominaltyphus überzeugt haben, scheuen häufig vor der Kaltwasserbehandlung der acuten Pleuritis zurück. Ich halte diese Befürchtung, welche besonders das schnellere Ansteigen des Exsudates im Auge hat, für nicht begründet. Eine andere Frage ist die: darf man Pleuritiker mit hohem continuirlichem Fieber und gleichzeitiger schwerer Dyspnoë und Cyanose kalt baden? Die Cyanose und Dyspnoë, sowie namentlich der Puls lehren uns in solchen Fällen, dass die Herz- und Athmungsthätigkeit insufficient sind, dass besonders auch das Herz nicht im Stande ist, die gesteigerten Widerstände im kleinen Kreislauf, hervorgerufen durch die Lungencompression, zu überwinden; oft ist diese Insufficienz hauptsächlich durch das Fieber bedingt, welches das Zustandekommen der compensatorischen Thätigkeitssteigerung des Herzmuskels verhindert. Hier gelten hinsichtlich der Anwendung der kalten Bäder die gleichen Vorsichtsmassregeln, welche bei Behandlung der croupösen Pneumonie mit kalten Bädern berücksichtigt werden müssen, wenn man vor unliebsamen Zwischenfällen bewahrt bleiben will. Die Beachtung des Pulses neben der Fiebercurve muss hier eindringlichst empfohlen werden, und der auf ein grosses Beobachtungsmaterial gestützte Rath Jürgensen's, den er für die Behandlung der Pneumonie mit kalten Bädern gibt, nämlich mit Reizmitteln unter solchen Umständen nicht zu sparen, muss für die Kaltwasserbehandlung der Pleuritis in vollstem Umfange anerkannt und zur Regel erhoben werden. — An die kalten Einwicklungen, die allmählig abgekühlten Vollbäder Ziemssen's, die 20—30 Minuten dauernden lauen Bäder von 20—24° R. in den frühen Morgenstunden, wie sie Jürgensen*) empfiehlt, möchte ich, als auf mildere Proce-

---

*) l. c. S. 177.

duren, wenigstens für die ersten Badeversuche, in Kürze erinnern.

Ich finde es vollkommen gerechtfertigt, dass man in Fällen von acuter Pleuritis mit den ausgeprägten Erscheinungen der Herz-Insufficienz, das Fieber auf andere Weise als durch kalte Bäder, aus einem continuirlichen in ein remittirendes zu verwandeln versucht. Am besten empfiehlt sich hierzu das Chinin, angewendet in grossen Dosen und mit Intervallen von mindestens 48 Stunden; in zweiter Linie die Salicylsäure als Natronpräparat. Beide Mittel lassen sich in zweckmässiger Weise und völlig gefahrlos alternirend in 24stündigen Intervallen anwenden. Wiederholte kleine Dosen von Chinin und Salicylsäure sind antipyretisch so gut wie wirkungslos.

Die Dosis von Chininum sulphuricum, welche nothwendig ist zur Hervorbringung einer genügenden antipyretischen Wirkung, beträgt 0,2 bis 0,3 Grm. bei 1—2jährigen, 0,5—0,8 Grm. bei 5jährigen, 1—1,5 Grm. bei 8—10jährigen Kindern. Vom Natron salicylicum genügen 1,5—3,0 Grm., je nach dem Alter.

Ueber die Art der Anwendung dieser Mittel zum Zwecke einer ergiebigen Antipyrese, über Dosirung, Zeit der Darreichung, Wiederholung der Gaben verweise ich auf das, was über den gleichen Gegenstand in verschiedenen Kapiteln dieses Handbuches bereits ausführlich erörtert wurde.

Vgl. ferner Liebermeister, Hdb. d. Path. u. Ther. d. Fiebers, S. 641—644. — Jürgensen, Pneumonie l. c. S. 179—83. — E. Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. S. 181. — C. Binz, ibid. I. — G. Mayer, ibid. VI. 271.

Die Digitalis in antipyretischen Dosen anzuwenden, scheue ich mich, besonders in Krankheiten, wie bei Pleuritis, wo das Herz zur Ueberwindung von Kreislaufshindernissen Maximal-Arbeit zu leisten hat und jede Verminderung der Leistungsfähigkeit schwere Gefahren mit sich führt. Ich berufe mich hier auf die gewichtige Autorität Jürgensen's*). Dagegen spielt die Digitalis, in kleinen Dosen, am besten im Infus, vorsichtig und unter steter Beachtung des Pulses angewendet, die Rolle eines wichtigen Herz-Stimulans, das, wenn die Zeichen von Herz-Insufficienz, mangelhafte Füllung des arteriellen, Blutanhäufung im venösen System, auftreten, oft gute Dienste leistet, indem es wie bei Mitralklappenfehlern und Herzdegeneration, die gestörte Compensation wiederherstellt und sie bis zum Eintritt der compensatorischen Herzhypertrophie oder des Krankheitsstillstandes und Fiebernachlasses aufrecht erhält.

Der antipyretische Effect des besonders in der Kinderpraxis so beliebten Calomels soll nicht geläugnet werden — worin die „continuende" Wirkung desselben beruhen soll, verstehe ich nicht — aber die Beseitigung höherer Fiebergrade wird von diesem Mittel niemals mit Sicherheit erwartet werden dürfen. Das Gleiche gilt vom Nitrum, den Säuren, und von dem, weil Herzgift, zu verwerfenden Brechweinstein.

*) l. c. S. 183.

Von dem Augenblicke an, wo das Fieber spontan remittirt, oder wie bei chronischer exsudativer Pleuritis intermittirt und als Febris hectica verläuft, sind die direkten, unmittelbaren Wirkungen des Fiebers auf das Herz — vorausgesetzt, dass dieses nicht extreme Grade erreicht — von geringerer Bedeutung, grösser dagegen die Gefahren, welche aus der durch das Fieber bedingten schweren Ernährungsstörung, aus der Consumption der Körperbestandtheile erwachsen, Gefahren, die mittelbar auch dem Herzen drohen.

Die Febris hectica durch Antipyretica auf die Dauer zu beseitigen, ist erfahrungsgemäss nicht ausführbar, wiewohl es Fälle giebt, wo eine zeitweise verabreichte antipyretische Chinindosis das Fieber auf mehrere Tage — wie die Betrachtung mancher Fiebercurven lehrt — mässigt; wir erfüllen die Indication, das chronische, intermittirende, die Körperparenchyme allmählig verzehrende Fieber zu bekämpfen auf andere Weise, indem wir der Entzündungs-Localität, dem »Fieberheerd«, der exsudativen Pleuritis unser Augenmerk zuwenden.

Es ist eine durch unzählige Erfahrungen bestätigte Thatsache, dass das Aufhören des Fiebers, die Hebung des Appetites und Besserung der Ernährung und der Beginn der Resorption zeitlich zu coincidiren pflegen. Welche von diesen drei Erscheinungen ist die primäre, die die anderen nach sich zieht? Wenn wir wissen, an welcher Stelle dieser Circulus vitiosus von der Natur durchbrochen zu werden pflegt, so zeigt uns dies die Richtung an, in welcher auch unser therapeutisches Thun die Hebel ansetzen muss.

1) Es ist Erfahrungsthatsache, dass häufig unmittelbar nach der operativen Behandlung pleuritischer Ergüsse das Fieber abfällt, und damit der Appetit und Ernährungszustand der Kranken sich rasch und wesentlich bessert. Hierauf gestützt glaube ich, dass häufig auch bei der Spontanheilung pleuritischer Exsudate jene uns unbekannten Veränderungen in dem Gewebe, den Blut- und Lymphgefässen der entzündeten Pleura, welche die Resorption bedingen und einleiten, das Primäre sind, dem Fiebernachlass und Besserung der Ernährung nachfolgen. Dies giebt uns einen Fingerzeig, wo wir anzufassen haben, um den aus den genannten 3 Gliedern bestehenden Circulus vitiosus zu durchbrechen. Wir haben den Beginn der Resorption anzustreben.

2) Wir beobachten aber auch Fälle, wo als erstes Zeichen der Besserung Abnahme des Fiebers und Besserung des Ernährungszustandes beobachtet wird, während die percussorischen Exsudatgrenzen, die Thorax-Circumferenzen in den verschiedensten Horizontalen gemessen, die

Verdrängungssymptome noch längere Zeit sich vollkommen gleich bleiben. Später erst beginnt auch die Resorption merkbar zu werden. In diesen Fällen ist allerdings der Fiebernachlass die erste wahrnehmbare Erscheinung; aber die Ursachen dieses Fiebernachlasses beruhen in Nichts Anderem, als in dem Eintreten jener uns unbekannten Veränderungen des Entzündungsheerdes, von welchen, wie wir eben sahen, auch die Resorption abhängt. Diese Veränderungen waren um diese Zeit noch nicht stark genug, um die Resorption merklich in Gang zu setzen, wohl aber stark genug, um einen Nachlass des Fiebers zu bedingen. Die therapeutische Indication, welche aus dieser Erfahrungsthatsache hervorgeht, wäre: jene uns unbekannten Veränderungen im Entzündungsheerde (Fieberheerde) herbeizuführen, von welchen der Fiebernachlass und die Resorption abhängen. Da wir aber zu diesem Zwecke keine anderen Mittel kennen, als jene, welche auf die Beförderung der Resorption abzielen, so fällt diese therapeutische Indication mit der zuerst genannten, die Resorption anzustreben, zusammen.

Dass nur jener, durch spontane Veränderungen im Entzündungsheerde hervorgerufene Fiebernachlass es ist, der als Heilung verkündender Vorläufer der Resorption betrachtet werden darf, lehrt die Erfahrung; wenn wir auf künstlichem Wege durch Antipyretica das hektische Fieber auch häufig und durch fortgesetzte Gaben selbst auf längere Zeit unterbrechen, so erzielen wir damit doch in den seltensten Fällen einen günstigen Einfluss auf die Resorption des Exsudates.

Endlich kommen 3) Fälle vor, wo das Fieber und das Exsudat-Niveau sich wochenlang völlig gleichbleiben, wo es aber trotz des Fiebers durch zweckmässige Diät, durch eine consequente Milch- und Leberthrankur gelingt, den Ernährungszustand des Kranken zu bessern. Nicht selten sehen wir in diesen Fällen den allmähligen Fiebernachlass und den Beginn der Resorption nachfolgen.

Aus dieser Erfahrungsthatsache geht eine zweite wichtige Indication hervor, nämlich den Ernährungszustand des Kranken möglichst zu heben und zu bessern.

Unter den genannten drei Gliedern des Circulus vitiosus hängen zwei aufs allerinnigste zusammen, das Fieber und die Ernährung. Wäre das Fieber nicht, so würde die Abmagerung und der Kräfteverfall nicht zu Stande kommen, wäre das Fieber nicht, so liesse sich der Organverlust decken, der Ernährungszustand leicht bessern und heben. Von diesem Gesichtspunkt aus, zum Zweck der Ernährung, wäre es beim hektischen Fieber vortheilhaft, zeitweise längere Unterbrechungen des Fiebers durch Antipyretica eintreten zu lassen; die Ausführung ist möglich, aber alle die wirksamen und in wirksamen Dosen verabreichten Antipyretica erzeugen gewöhnlich stärkere Appetitlosigkeit; und bis

sich der Appetit bessert, ist auch die Wirkung der Antipyretica verflogen. Ein neuer Circulus vitiosus! Ich glaube, wir müssen darauf verzichten, durch Antipyretica die Ernährung fördern zu wollen, und die Aufgabe vielmehr dahin präcisiren, trotz des vorhandenen hektischen Fiebers, gegen das wir nun einmal nicht aufkommen können, den Ernährungszustand des Kranken zu heben. Wir erreichen diess durch eine zweckmässige roborirende Diät. Von der richtigen Einsicht in den Nähr- und Verdauungs-Werth der einzelnen Nahrungsmittel hängt hier Alles ab; Vieles aber auch von der Zubereitung, der Abwechslung der Speisen, von verständiger Berücksichtigung individueller Neigungen und Abneigungen, von der autoritativen Strenge und Bestimmtheit, mit welcher der Arzt seine Anordnungen bis ins Detail hinein trifft und über ihrer Ausführung wacht.

Zu den souveränsten Mitteln — obendrein im Kindesalter! — gehört die Milch. Ich habe einen Kranken (Erwachsenen) mit nach den Lungen durchgebrochenem Empyem unter einer consequenten Milchbehandlung innerhalb dreier Monate um 27 ℔ an Gewicht zunehmen sehen. Wird Leberthran ertragen, so kann dieser — in steigender Dosis bis zu 6—10 Löffeln im Tage verabreicht — den günstigen Einfluss der Milchkur unterstützen.

Wird Milch nicht ertragen, so ist man auf die Zufuhr anderer Nahrungsmittel beschränkt, auf die verschiedenen Fleischsorten, in zweckmässiger Zubereitung und mit Abwechslung, auf Milchspeisen, Eier, künstliche Peptone, Nestle'sche Kindernahrung etc. Die vortreffliche, ernährende Wirkung rohen geschabten Rindfleisches, mit Tokayer-Wein theelöffelweise verabreicht, habe ich besonders bei kleinen Kindern hoch schätzen gelernt.

Eine Reihe von anderen Mitteln wirkt Appetitanregend und unterstützt unsere Ernährungsversuche; dahin gehören starke Bouillon, gutes starkes Bier, Fleischbrühen, verschiedene Arzneimittel, wie Chinin in kleinen Dosen, Rheum, die Tinct. amara, das Extr. Chinae composit., Eisenpräparate u. A. Zu den auf die Hebung des Appetites und Ernährungszustandes abzielenden Mitteln rechne ich Bäder (mit aromatischen Zusätzen oder mit Kochsalz), Seebäder, gute Luft, Aufenthalt im Freien bei guter Witterung, Wechsel des Aufenthaltsortes, Landluft, Aufenthalt in einem Alpenkurort (Engelberg, Stachelberg etc.), Ueberwinterung in klimatischen Kurorten u. A.

Wenden wir uns zu der ersterwähnten Indication, die Resorption des Exsudates anzuregen. Alles was die Ernährung des Kranken bessert, befördert auch die Resorption. Die eben gegebenen diätetischen Vorschriften sind daher auch Resorptionsbefördernde. Namentlich ist hier noch einmal der Milch, des Leberthranes, des Eisens zu gedenken.

Die von Laennec vorgeschlagene Einreibung mit Ung. cinereum, nach Art einer förmlichen Schmierkur abwechselnd an verschiedenen Kör-

pensalben eingerieben, halte ich besonders in der Kinderpraxis für ganz verwerflich. Auch von den verschiedenen Hautreizen (trocknen Schröpfköpfen, Sinapismen, Vesicatoren) ist weder als entzündungswidrigen noch Resorptionsbefördernden Mitteln etwas zu erwarten. Der Sinapismus hat sich besonders in der Kinderpraxis eine Stelle unter den „Hausmitteln“ erworben. Er wirkt zuweilen Schmerz-stillend im ersten Initialstadium der Pleuritis, ist aber durch andere Mittel leicht ersetzlich. Die früher übliche Methode, ein grosses Vesicans über die ganze Brusthälfte zu legen, muss als eine barbarische, höchst schmerzvolle fiebersteigernde verworfen werden. Barthez und Rilliet sahen überdies keine günstigen Erfolge dabei.

Beliebt und bis vor Kurzem vielfach empfohlen sind Jod-Bepinselungen der kranken Seite. Ihr Nutzen erscheint mindestens zweifelhaft, die Möglichkeit zu schaden liegt nahe. Eines noch grösseren Rufes erfreuen sich die Jodmittel innerlich als Jod-Jodkali-Mixtur, Jodsoda-Wasser (Heilbrunn und Krankenheil in Bayern, Hall in Oesterreich etc.) und um die roborirende Wirkung des Eisens damit zu verbinden, das auch von Ziemssen*) warm empfohlene Jodeisen. Auf die jod- und bromhaltigen Kochsalz-Bäder möge hier noch in Kürze hingewiesen sein.

Als Resorptionsbefördernde Mittel steht in hohem Ansehen die Wärme. Wir wenden sie an in Form Priessnitz'scher Umschläge, oder noch wirksamer von Cataplasmen. Die Furcht, ein seröses Exsudat dadurch eitrig zu machen, darf uns in der Anwendung derselben nicht beirren.

Von den diaphoretischen Mitteln sind warme Bäder (28—29° R.) von ½—¾stündiger Dauer mit nachfolgender Einpackung zum Schwitzenlassen, wie Ziemssen versichert, oft von unverkennbarem Nutzen. Chronisches Exsudat mit Abwesenheit von Fieber ist auch hier, wie in so vielen der im Vorhergehenden geschilderten Proceduren und Mittel die dringendste Veranlassung ihrer Anwendung. Die Folia Jaborandi habe ich bei pleuritischen Exsudaten nie angewandt, sie werden von Einigen warm empfohlen.

Von den Diureticis habe ich mich wiederholt des Liquor Kali acetici bedient, ohne einen wesentlichen Nutzen bemerkt zu haben. Das Gleiche dürfte von anderen diuretischen Mitteln und Proceduren (Einverleibung reichlicher Quantitäten destillirten Wassers, von Selterser-Wasser mit Milch, Tartar. boraxat., Squilla etc.) gelten. Die Indication zur Anwendung der Digitalis habe ich oben kurz berührt.

Fräntzel hat „den glänzendsten Erfolg“ in Bezug auf Steigerung der Diurese und Resorption vom Gebrauche des China decoctes mit Kali aceticum gesehen.

Was die von M. Baron in der exsudativen Pleuritis der Kinder dringend empfohlenen Abführmittel anlangt, die in Fräntzel**) neuerdings einen begeisterten Lobredner fanden, so trete ich der An-

*) l. c. S. 158.
**) l. c. S. 290. 291.

sicht Ziemssen's bei, der ihnen wenig Nutzen und häufig Schaden zuspricht. Der gleichen Ansicht sind Krause u. A.

Der Schroth'schen Kur, oder Durstkuren, welche darauf ausgehen, eine Concentration des Blutserums herbeizuführen und dadurch die Diffusionsgeschwindigkeit zwischen Blut und Exsudat zu erhöhen, möchte ich, besonders im Kindesalter, selbst bei der sorgfältigsten Ueberwachung von Seiten des Arztes, ein „non licet" entgegenhalten.

Von den meisten der im Vorhergehenden angeführten Arzneimittel und Kuren gilt, dass sie überhaupt nur bei chronischen, stationär gewordenen Exsudaten, wenn das Fieber nachgelassen hat, in Frage kommen können. Alle Arzneimittel ferner, welche der wichtigsten Indication bei chronischen Exsudaten, der Hebung des Ernährungszustandes des Kranken durch Appetitverderbniss entgegenwirken, sind unbedingt zu verwerfen.

Die wichtige Indication der Schmerzstillung bei acuter Pleuritis kann auf verschiedene Weise erfüllt werden. Die Kälte, in Form kalter Umschläge oder der Eisblase angewendet, wird von manchen Kranken nicht ertragen; sie erregt Husten und steigert dadurch den Schmerz. In anderen Fällen ist dieses nicht der Fall, und die Kälte wirkt, wie Ziemssen*) an zahlreichen Beobachtungen zeigt, vorzüglich schmerzlindernd. Zu den schmerzstillenden Mitteln gehören ferner der Sinapismus und besonders die Priessnitz'schen Umschläge; nur in den seltensten Fällen sind Narkotica nöthig.

Die Anwendung der Letzteren im Kindesalter, besonders im 1. Lebensjahre erfordert die grösste Vorsicht in der Dosirung und sorgfältige Ueberwachung der Wirkung. Doch gehen Jene zu weit, welche auf Anwendung dieses Mittel im ersten Lebensjahre gänzlich und principiell verzichten. Einzeldosen von 1—2½ Milligramm von Morphium aceticum, mit Vorsicht wiederholt, sind, wie Ziemssen mit Recht den zu Furchtsamen entgegenhält, völlig gefahrlos.

Die Indication zur Anwendung stärkerer Reizmittel wird herbeigeführt durch das Auftreten von Zuständen schwerer Herz-Insufficienz mit Collaps, durch Ohnmachts-Anfälle.

Sind die Kranken soweit, dass sie sich ausser Bett bewegen oder im Freien gehen dürfen, so versäume man nicht, auch hinsichtlich der Kleidung (Tragen von Flanell-Unterjacken!) zweckmässige Anordnungen zu ertheilen, und den Aufenthalt im Freien von der Witterung (der Temperatur und Windrichtung) abhängig zu machen.

Eine vorsichtig und rationell geleitete Heil-Gymnastik ist in Fällen von chronischem Rétrécissement thoracique, besonders bei Kindern, die schönsten Resultate zu erzielen im Stande. Ueber den Zeitpunkt, wo mit der Gymnastik zu beginnen ist, über die Art und Weise, wie dieselbe eingeleitet werden soll — Turnen, schiefer Sitz, Streckbett etc. — lehrt die Orthopädie das Nähere.

*) l. c. S. 177. 182.

Oft führen die im Vorhergehenden geschilderten therapeutischen Massregeln nicht zum erwünschten Ziel. Das Exsudat-Niveau bleibt Wochen hindurch unverrückt annähernd das gleiche, das hektische Fieber dauert fort, und unter seinem Einflusse sinkt die Ernährung und der Kräftezustand des Kranken von Woche zu Woche. Unter diesen, sowie noch verschiedenen anderen Umständen macht sich die Indication zur operativen Entfernung des Pleuraexsudates immer dringender geltend.

Nicht leicht ist über die Zulässigkeit und Dringlichkeit, über die Indicationen, Vortheile und Gefahren, über die bei der Ausführung zu verfolgende Methode einer Operation grössere Discussion gepflogen worden, als über die Thoracocentese bei pleuritischen Exsudaten. Es liegt nicht im Plane dieses Handbuches, die in einer grossen Casuistik, in ausserordentlich zahlreichen Abhandlungen und Journalaufsätzen vorliegende Frage nach allen Seiten eingehend zu erörtern.

Auf die Geschichte der Operation können wir hier nicht näher eingehen, obwohl es sich verlohnen würde, dieselbe überall an die Spitze zu stellen; ist doch noch vor wenigen Jahren ein längst bekanntes, auf hiesiger medicinischer Klinik schon 1872 geübtes Verfahren, die von Bowditch (1852), Dieulafoy (1869) angegebene Aspiration mit Anwendung capillarer Troikarts oder Hohlnadeln, als eine neue Methode beschrieben worden.

Das Verdienst, die operative Behandlung der Pleura-Exsudate, welche Hippocrates bereits bekannt war, und von den Chirurgen aller Zeiten nach verschiedenen Methoden, meistens durch Incision ausgeführt wurde, zu grösserer Anerkennung und Verbreitung gebracht und der Anwendung des Troikart's endgültig Eingang verschafft zu haben, gebührt unstreitig Trousseau*) (1843) und Reybard**) (1841).

In Frankreich wich, seit Trousseau's Initiative, die Frage nach den Indicationen und Methoden der Operation nicht mehr von der Ta-

*) Journ. de méd. Nov. 1843.

**) Gaz. méd. de Paris 1841, S. 4. Er gebrauchte zuerst eine Ventilkanüle, mit welcher ein Stück nassen, zusammengefalteten Darmes in Verbindung gesetzt wurde. Trousseau bediente sich erst später der gleichen Methode.

Den Geschichtschreibern der Thoracocentese nicht bekannt ist der folgende, historisch wichtige Punkt: Schon 1842 construirte Snow (Lond. med. Gaz. Juni) einen Troikart mit Hahn. Nach dem Einstiche wurde das Stilet hinter den Hahn zurückgezogen — eine Marke bezeichnete diese Stelle — der Hahn geschlossen, das Stilet ganz ausgezogen, eine elastische Röhre angesetzt und nun mit einer der Magenpumpe ähnlich construirten Spritze die Flüssigkeit ausgezogen. Auch Schuh (1841) bediente sich einer Spritze, wenn die Exsudatflüssigkeit nicht freiwillig folgte. Guérin legte bereits 1839 der Akademie eine Arbeit über die subcutane Thoracocentese vor. Der Apparat bestand aus einem durch Hahn verschliessbaren Troikart und einer Spritze, welche abwechselnd die Aspiration und Evacuation gestattete. Der Hahn wurde geschlossen, wenn das Stilet hinter denselben zurückgezogen war. Guérin heilte von 11 Fällen 8!

geordnung der verschiedenen medicinischen Societäten *). In Deutschland folgten Skoda und Schuh (1841), welche die Operation mit dem bekannten Troc-Troikart in zahlreichen Fällen ausführten, aber ungünstige Resultate erzielten **). In England erhoben sich gegen die geringschätzigen Aeusserungen H. Bennet's (1845) über die Thoracocentese H. M. Hughes und E. Cock (1845) ebenso vorsichtige, als beredte Vertheidiger der Operation.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Punction pleuritischer Ergüsse wurde 1852 durch den Bostoner Arzt Bowditch in die Praxis eingeführt, die Aspiration mittels einer der Magenpumpe ähnlich construirten Spritze, unter Anwendung capillarer Troikarts ***). Die Methode von Bowditch gelangte durch die ausgezeichneten Arbeiten Dieulafoy's (1869) in Frankreich, Rasmussen's (1870) in Dänemark, Mayne's (1871) in England zu allgemeiner Verbreitung und Anerkennung. Verschiedenartige zweckmässige Modificationen hinsichtlich der Construktion des Aspirations-Apparats sowie der capillaren Troikarts folgten dem Bekanntwerden der Bowditch'schen Methode †).



In der Tübinger medicinischen Klinik hat Prof. Liebermeister die Aspiration mit Anwendung capillarer Hohlnadeln (zuerst 1872) eingeführt. Er liess mehrere, verschieden (½—3 Mm.) dicke, 6—8 Cm. lange Hohlnadeln — denen der Pravaz'schen Spritze ganz ähnlich — anfertigen. Eine der Magenpumpe gleich construirte, nur viel kleinere Pumpe aus Metall (später aus Glas) wurde mit der Hohlnadel durch einen Gummischlauch (mit eingeschaltetem Glasfenster) in Verbindung gesetzt. Siehe die beigegebene Abbildung.

Die etwa 100 Grm. fassende gläserne Spritze mit Fassung und Stempel von Messing besitzt einen doppelt durchbohrten Hahn. Die eine Bohrung verbindet den Körper der Spritze durch ein Kautschukrohr mit der Hohlnadel und dient zur Aspiration. Ist die Spritze gefüllt, so dreht man den Hahn. Nach einer Viertel-

*) Société de chir., S. des hôp., S. méd. de Paris, Acad. de méd. etc. Vergl. das Literaturverzeichniss.

**) Von 13 Patienten Skoda's starben 7 bald nach der Operation, nur 4 genasen. Hamilton-Roe (1844) stellte eine Statistik aller vom Jahre 1811 in England bekannt gewordenen Thoracocentesen zusammen: auf 28 günstige 13 tödtliche Fälle. — Davies veröffentlicht in der Lond. med. Gaz. 1844 bereits 18 von ihm ausgeführte Operationen pleurit. Exsudate mittels Incision.

***) Auch hier pflegen ausser der obengenannten (S. 946 Anmerk.) Notiz folgende historische Punkte vernachlässigt zu werden: Schon 1842 verwendeten die Engländer zur Probepunktion dünne geriefte Explorativ-Nadeln und häufig genügte eine solche Nadel, um beträchtliche Exsudatmengen ausfliessen zu lassen. (Prichard, Lond. med. gaz. 1842 Apr.). — 1841 verwendete Cock (ibid.) den Nadeltroicart von Babington zur Punktion. Cock's Troikart hatte einen Durchmesser von 1/12 Zoll = 1 Linie. Schon Cock rühmt die Vortheile seines Instrumentes, »das wegen seiner Kleinheit fast keinen Schmerz verursacht.«

†) Potain und Rasmussen bedienten sich einer dicken gläsernen

dichtung communicirt die zweite Bohrung mit einem seitlich abgehenden Ansatz-Stück, das zur Evacuation dient. Dieser höchst einfache, dem *Bowditch*'schen nachgebildete Apparat (Figur) hat bei häufig wiederholter Anwendung stets allen Anforderungen genügt. Solche *einfache* Apparate*) sind dem praktischen Arzte am meisten zu empfehlen.

In dem Maasse als die Operationsmethode vereinfacht, die Gefahr des Lufteintrittes in ihrem Wesen erkannt und vermeiden gelernt wurde, nahm das Vertrauen zur Operation rasch überhand. Die beiden wichtigsten Fortschritte, die in dieser Hinsicht gemacht wurden, sind folgende: 1) erkannte man, dass sich die Entleerung pleuritischer Exsudate, seröser sowohl wie auch vieler eitrigen, erreichen lässt durch *Aspiration mit dünnen, capillaren Troikarts und Hohlnadeln*, eine Operation, zu welcher sich wegen der Geringfügigkeit des operativen Eingriffes und des dabei stattfindenden Schmerzes Arzt und Patient leicht entschliessen; 2) wurde erkannt, dass die so gefürchtete Gefahr des Lufteintrittes**) in Nichts Anderem beruht, als in dem Eintritte septificirender oder Fäulniss-Elemente, der in der Luft enthaltenen Spaltpilze.

Diess gab den Anstoss zu *sorgsamer Desinficirung der Hohlnadeln und Troikarts*, ein Umstand, der die von dieser Seite drohenden Gefahren der Operation glücklich umgehen lehrte.

Den Ort der Punktion anlangend, so ist dieser verschieden gewählt worden. *Bowditch*, dem auf Grund seiner ausserordentlich zahlreichen Erfahrungen ein competentes Urtheil zukommt, empfiehlt

Flasche, in welcher die Luft durch eine in Verbindung gesetzte Luftpumpe verdünnt wurde. — Die Frage, ob eine capillare *Hohlnadel* den Vorzug verdiene, oder ein capillärer Troikart, halte ich für nicht ganz gleichgültig. Die Befürchtung, dass mittels der Nadel Verletzungen der Lunge hervorgerufen werden könnten, ist irrelevant. Dagegen begegnete es mir einmal bei Anwendung der Hohlnadel, dass sie während des Durchtrittes durch die Haut ein Fettklümpchen des Panniculus adiposus mitriss, welches die Lichtung verstopfte. Ein solches Vorkommniss ist bei Anwendung des *Potain*'schen oder *Fräntzel*'schen Troikarts unmöglich.

*) Instrumentenmacher *Katsch* in München liefert einen sehr brauchbaren und solid gearbeiteten Apparat dieser Art (angegeben von *Tutschek* 1873) im Etui um den Preis von 24 Mark. Aehnliche Apparate trifft man in allen Instrumenten-Catalogen angegeben.

**) Diese Gefahr ist = 0, wenn während des Einstechens der Nadel durch Zurückziehen des Spritzenstempels Luftverdünnung erzeugt und eine aspirirende Wirkung ausgeübt wird. In vielen Fällen bei grossen Exsudaten ist Lufteintritt im Anfang der Operation ohnedies unmöglich, weil der Exsudatdruck den atmosphärischen übertrifft. — Ueber die Art und Weise, wie die in die Pleurahöhle gedrungene Luft schädlich wirkt, herrschten früher die sonderbarsten Vorstellungen. Man glaubte, dass die eingedrungene, kalte Luft bei ihrer Erwärmung und Ausdehnung durch *Druck* schädlich wirke. Es wurde daher in der Nähe des Kranken ein Glutfeuer unterhalten! Von der dadurch erzeugten Luftverdünnung versprachen sich Manche sogar die Unmöglichkeit des Lufteintrittes! Viele hielten den Alles-Zerstörer Sauerstoff für das schädliche Princip der eingedrungenen Luft. Der Erste, welcher auf *Pasteur*'s Versuche hinweisend die richtige Auffassung dieser Verhältnisse lehrte, war *Poggiale*.

auffallender Weise den 9.—10. Intercostal-Raum an der Thorax-Rückseite als Einstichsort. Ich würde dabei weniger die Verletzung des Zwerchfelles fürchten, als die gewiss nahe liegende Möglichkeit der Verlegung der Nadelspitze durch das an diese sich anlegende Zwerchfell. Dass man nicht zu hoch, an der Exsudatgrenze punktirt, ist selbstverständlich. Am meisten empfiehlt sich wohl die Seitengegend des Thorax, zwischen vorderer und hinterer Axillar-Linie, die Höhe des 6.—7. Intercostalraumes. Man vermeidet den unteren Rand einer Rippe.

Chloroform ist total unnöthig, locale Anaesthesirung entbehrlich.

Verschiebung der Haut vor dem Einstechen ist bei capillärer Thoracocenthese unnöthig.

Während der Aspiration kommt es in höchst seltenen Fällen einmal vor, dass die Hohlnadel (siehe S. 948 Anmerkung) durch ein Fibrinflöckchen verstopft wird. Zuweilen handelt es sich nur um ein Bedecktwerden der Nadelöffnung von einem solchen Coagulum, und eine kleine Bewegung der Nadel genügt, um ihr Lumen wieder frei zu machen. Bei verstopftem Troikart kann Ausziehen desselben und Wiederholung der Operation an einer anderen Stelle nothwendig werden. Ein solches Vorkommen kann vermieden werden durch Anwendung des Potain'schen*) oder Fraentzel'schen Troikarts**).

Die Aspiration wird fortgesetzt, solange sich Flüssigkeit, ohne zu grosse Kraftanstrengung, leicht aspiriren lässt. Gewaltsames Vorgehen ist, wie überall, zu vermeiden. Dennoch darf und soll ein gewisser Zug auf das Exsudat und die Wandungen der Exsudathöhle ausgeübt werden. Da dieser Zug (oder negative Druck) auch nach Entfernung der Kanüle noch fortdauert, so ist er von Vortheil für die Wiederausdehnung der Lunge, für die allmählige Dehnung und Zerreissung von Adhäsionen.

Gegen Ende der Aspiration fühlt man zuweilen deutliches Knirschen oder Crepitiren an der Kanüle, was davon herkommt, dass die etwas nach abwärts vorgerückte, wieder ausgedehnte Lunge (dabei können die percussorischen Grenzen sich gleich geblieben sein!) oder das emporgestiegene Zwerchfell die Kanüle berühren. — Häufig treten gegen Ende der Operation stechende Schmerzen und Husten ein.

In den seltensten Fällen ist eine besondere Nachbehandlung nothwendig. Ein Heftpflasterstreifen auf die kleine Stichwunde gelegt ist für den Kranken angenehm.

Gegen heftige Schmerzen nach der Punktion Opiate, am besten eine Morphium-Injection. Traube räth dringend, eine Eisblase auf die Stichstelle zu legen. Sie kann in den meisten Fällen sehr wohl entbehrt werden.

Ausnahmsweise hat man nach der Punktion und Aspiration eine Blutung in das Exsudat — vielleicht richtiger Diapedesis) erfolgen sehen,

*) Instrumenten-Catalog von Windler (Berlin, Dorotheenstr. No. 3) Fig. No. 49.

**) Berl. klin. Wochenschrift 1874. S. 114. Beschreibung u. Figur.

unter den gleichen Umständen auch Ecchymosen der Pleura angetroffen.

Von Zerreissung der Lunge in Folge der Aspiration eines serösen pleuritischen Exsudates ist mir kein Beispiel aus der Literatur bekannt. Wird dagegen ein Empyem aspirirt, das bereits Vorbereitungen für den Durchbruch in die Lungen getroffen hat (Corrosion und Ulceration an einer umschriebenen Stelle der Pleura pulmonalis), so kann der erhebliche Zug, welchen die Aspiration ausübt oder hinterlässt, den Durchbruch herbeiführen oder ihn wenigstens beschleunigen. Solche Fälle sind in der Literatur vorhanden (Krause 1843 l. c., H. Gourand*), aber bisher falsch gedeutet worden. Einen interessanten Fall dieser Art habe ich auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und oben (S. 897) in Kürze mitgetheilt.

Unter den unmittelbar oder alsbald auf die Aspiration pleuritischer Exsudate folgenden Ereignissen sind noch einige andere, mitunter gefahrvolle, zu erwähnen. Dahin gehören:

1) Embolien der Pulmonal-Arterie. Die Erklärung für das Zustandekommen derselben habe ich oben (S. 913) gegeben.

2) Eine Reihe von Veränderungen, die meistens nur in der sich wieder entfaltenden, von der Compression befreiten Lunge auftreten, zuweilen aber auch, wie ich besonders betonen muss, die gesunde Lunge betreffen.

Diese Veränderungen bestehen im Verschiedenem: a) in einem Oedem der von dem Exsudatdruck befreiten Lunge, das sich in reichlichen feuchten Rasselgeräuschen, tympanitischem Percussionsschall, ankündigt und zu der, von französischen Autoren so vielfach discutirten, Expectoration séro-albumineuse Veranlassung giebt; b) in einer entzündlichen ödematösen Infiltration („acute Pneumonie", „Congestion aiguë du poumon") der Lunge mit Fieber, Dämpfung des tympanitischen Schalles und Expektoration zäher, wieder den pneumonischen ähnlicher, aber nicht sanguinolenter Sputa; c) in einer schlaffen, croupösen Pneumonie mit den meisten physikalischen Zeichen derselben, und mit Expektoration exquisiter pneumonischer, insbesondere auch sanguinolenter Sputa. Das Oedem, meist nur auf die Lunge der leidenden Seite beschränkt, wird zuweilen ein allgemeines und dadurch tödtlich (Dumontpallier); auch die schlaffe croupöse Infiltration nach Thoracocentese befällt mitunter einen Lappen der gesunden Seite.

3) Lungenblutungen meist unerheblichen Grades und ohne schlimme Folgen. Einen Fall von Blutung aus einer Caverne der comprimirten Lunge, die 8 Stunden nach der Thoracocentese eintrat und den Tod zur Folge hatte, beobachtete Fraentzel.

Zuweilen steigt nach der Punktion und Aspiration das Fieber aufs Neue wieder an. Ist diese Fiebersteigerung nur eine transitorische, auf die ersten Tage nach der Operation beschränkt, so ist sie irrelevant; ist sie aber der Ausdruck einer durch die Operation herbeigeführten Exacerbation der Pleuritis, welche zu neuer Exsudation führt, und das alte

*) Der Fall betrifft ein 4½jähriges Mädchen. Vollkommene Heilung. Gaz. des hôp. 1867.

Flüssigkeits-Niveau alsbald wieder herstellt, so hat die Thoracocenthese nicht genützt, vielmehr durch das Fieber, das sie hervorrief, nur geschadet.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass ein vorher seröses Exsudat in Folge der Punktion eitrig wird, trotz der sorgfältigsten Desinfection der Instrumente. Dagegen glaube ich nicht, dass, Desinfection vorausgesetzt, jemals das Jauchigwerden eines eitrigen Exsudates dadurch herbeigeführt wird. Die beste Art der Desinfection ist wohl die, dass man die Nadel oder den Troicart über einer Flamme, oder in siedendem Wasser erhitzt, sie dann sofort in Carbolöl taucht, und aus diesem erst unmittelbar vor der Operation herausnimmt.

Die im Vorhergehenden beschriebenen Gefahren und üblen Folgen der Thoracocentese werden in höchst seltenen Fällen beobachtet und sind nicht im Stande, den hohen Werth eines Operationsverfahrens zu verringern, das in geeigneten Fällen und auf sorgfältige Weise ausgeführt, das bedrohte Leben zu erhalten und die Gesundheit wieder zu bringen im Stande ist. Eine Mahnung geht aber daraus hervor, einmal nicht blindlings jedes Exsudat anzapfen zu wollen, sondern auch hier von gewissen, gleich näher zu betrachtenden Indicationen das operative Einschreiten abhängig zu machen, sodann bei der Aspiration sich jedes gewaltsamen Vorgehens zu enthalten, und diese nicht weiter zu treiben, als die Exsudatflüssigkeit sich leicht aspiriren lässt. Die Entleerung der gesammten Exsudatmenge darf nicht als nothwendig zu erfüllende Aufgabe angesehen werden, zumal die Operation so einfache und wenig schmerzhafte ist, dass der wiederholten Vornahme derselben Nichts im Wege steht.

Eine andere Frage ist die: hat auch bei constatirtem Empyem der Versuch, mittels capillarer Thoracocentese und Aspiration die Entfernung des Exsudates und die Heilung der Empyemhöhle herbeizuführen, Aussicht auf Erfolg? Die Frage muss nach dem gegenwärtigen Stande der Erfahrungen für einzelne Fälle mit einem entschiedenen Ja beantwortet werden. Die Empyemhöhle heilt bei wiederholter Punction und Aspiration des Eiters allmählig ganz in der gleichen Weise, wie auch jede andere Abscesshöhle durch subcutane Aspiration unter Umständen zur Heilung gebracht werden kann. Eigene Beobachtungen und zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahre haben dies bestätigt. Meistens freilich sind mehrmals wiederholte Punctionen nothwendig. — Andererseits giebt es zahlreiche Fälle von Empyem, wo wir auf dem gezeichneten Wege nicht zum Ziel gelangen, wo das hektische Fieber trotz der wiederholten Aspirationen fortdauert, und die Kräfte consumirt. In solchen Fällen darf nicht lange mit der Radicaloperation gezögert werden. Das Gleiche ist der Fall, wenn das Empyem sich anschickt, spontan nach aussen durchzubrechen (Empyema necessitatis).

oder wenn Verjauchung z. B. in Folge eines Durchbruches nach den Lungen, eintritt.

Unter solchen Umständen ist nur mehr die Radicaloperation des Empyems, die Incision mit oder ohne Rippenresection — in den meisten Fällen wird letztere wohl zu umgehen sein — am Platze. Ueber die Ausführung der Operation in Chloroformnarkose und unter Lister'schen Cautelen, über die Entleerung und Reinigung der Abscesshöhle, über die zweckmässigste Art des Verbandes (Lister'scher Verband!), über die Art und Weise der täglich vorzunehmenden Ausspülung und Reinigung der Empyemhöhle (Nélaton'sche Katheter, Canule à double courant, Irrigateur etc.), über Ausspülung mit Salicyl-, Kali hypermangan.-Lösungen etc. siehe die Lehrbücher der Chirurgie. — Bei der Ausspülung eines rechtsseitigen Empyems mittels eines Irrigateurs sah ich auf der Münchner chirurgischen Klinik einmal eine schwere, beinahe tödtliche Syncope entstehen*). Es ist beim Ausspülen darauf zu achten, den Druck in der Empyemhöhle nicht plötzlich rasch ansteigen zu lassen und nicht direct gegen das Herz zu spritzen. Man vermeide die Anwendung kalten Wassers.

Wir fassen schliesslich die Indicationen zur operativen Behandlung pleuritischer Ergüsse in folgende Punkte zusammen.

1) Die Operation ist dringend angezeigt und erfüllt die Indicatio vitalis in den Fällen, wo ein rasch ansteigendes Exsudat (sei es bei acuter oder bisher chronisch verlaufener Pleuritis) zu den schweren Erscheinungen der Insufficienz des Herzens und der Athmung führt und Erstickungsgefahr oder Herztod droht. Je intensiver die Dyspnoë und Cyanose, je ausgeprägter die Erscheinungen der mangelhaften Füllung des arteriellen Systemes (Kleinheit und Frequenzzunahme des Pulses, Oligurie), je höher dabei noch das Fieber ist, um so rascher entschliesse man sich zur Operation.

Ein sehr ähnliches Symptomenbild von Herz-Insufficienz kommt aber auch bei acuter hochfieberhafter Pleuritis mitunter vor, zu einer Zeit, wo das Exsudat eben nachweisbar, noch sehr geringfügig ist. Hier ist das hohe Fieber die Ursache der Herzinsufficienz. Antipyretica und Reizmittel sind am Platze, nicht aber die Thoracocentese, welche höchstens einige CC Flüssigkeit entleeren, zur Besserung des Zustandes aber nichts beitragen würde.

Nicht die Grösse des Exsudates giebt uns die Indication zur Thoracocentese, sondern die Folgen desselben auf Circulation und Respiration.

Es ist bekannt, dass gerade bei Kindern abundante Ergüsse oft ebenso rasch, als sie sich bildeten, wieder resorbirt werden. Die spontane Resorption massenhafter, eine ganze Brusthälfte erfüllender

*) Der Fall betraf einen Typhusreconvalescenten mit Empyem.

Exsudate kommt besonders im Kindesalter nicht selten vor; ich habe solche Beobachtungen wiederholt an Kindern, in zwei Fällen aber selbst an 50—60jährigen Kranken der hiesigen medicinischen Klinik gemacht.

Die Erscheinungen von Herz- und Athmungs-Insufficienz machen sich geltend, wenn zu einem vielleicht nur mittelgrossen Exsudat der einen Seite, exsudative Pleuritis der anderen oder eine croupöse Pneumonie der gesunden Lunge hinzutritt. Auch in diesen Fällen wird die Thoracocenthese zur Indicatio vitalis.

Ein Fall dieser Art befindet sich zur Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik, ein Kranker mit abundantem linkseitigem Erguss, zu welchem eine croupöse Pneumonie*) des ganzen rechten Unterlappens hinzutrat. Prof. Liebermeister wiederholte 3mal kurz hintereinander die Punction des sich immer rasch wieder ansammelnden Exsudates und erzielte vollständige Heilung. Ohne die operative Behandlung wäre dieser Kranke sicher verloren gewesen.

2) Die Operation ist bei chronischen Exsudaten indicirt, wenn es nicht gelingt, das die Körperkräfte consumirende Fieber zu heben, die Resorption in Gang zu bringen. Thermometer und Wage geben die entscheidenden Anhaltspunkte. Lehrt die Betrachtung der Fiebercurve, dass das hektische Fieber anhaltend sich gleichbleibt, zeigt die Wage, dass das Gewicht des Kranken von Woche zu Woche abnimmt, ergiebt ferner die Percussion und Mensuration keinerlei Abnahme des Exsudates, so ist mit der Operation nicht lange zu zögern. Die Chancen derselben sind um so günstiger, je besser dabei noch der Ernährungszustand des Kranken ist.

Es kommen aber auch Fälle von chronischen, stationärem Exsudate vor, mit vollständiger Compensation des Circulations- und Respirations-Hindernisses; die Kranken sind ganz oder beinahe fieberlos, nicht cyanotisch, in der Ruhe nicht dyspnoëtisch; der Apetit ist gut und die Wage lehrt, dass der Kranke allmählig an Gewicht zunimmt. In solchen Fällen kann sehr wohl mit der Thoracocentese zugewartet werden, auch wenn das Exsudat lange Zeit hindurch den gleichen Stand beibehält. Ich halte es für einen Fehler, dass man bei Erörterung der Indicationen zur Thoracocentese immer ein so grosses Gewicht auf die Dauer der Lungencompression legt. Hieraus allein erwächst niemals die Indication zur Thoracocentese; immer sind es die viel wichtigeren Punkte, das Fieber, der Kräftezustand, die Erscheinungen von Seite des

*) Mit allen Erscheinungen der croupösen Pneumonie, absoluter Dämpfung, Bronchialathmen, tönendem Rasseln, viscidem Sputum. Sind solche Pneumonien nicht bis weilen embolischer Natur? Vergl. S. 901 und 930.

Herzens (der Circulation) und der Athmung, welche die Indication abgeben. Ich will nicht läugnen, dass in Fällen von chronisch-stationärer, fieberloser, exsudativer Pleuritis mit vollkommener Compensation der Circulations- und Athmungshindernisse ein Zeitpunkt kommt, wo man des langen Hinwartens müde in der Punktion das einzige wirksame Mittel zur Wiederherstellung des Kranken erblickt und zur Operation schreitet, nach welcher die Resorption des Exsudatrestes mitunter auffallend rasch erfolgt. Aber hier ist es nicht die Dauer der Lungencompression, sondern die Dauer der Krankheit als solcher, welche, weil sie auf keinem anderen Wege zum Ende zu führen ist, die Indication zur Thoracocentese abgiebt; diese Indication besteht, obwohl die Circulations- und Respirationshindernisse compensirt sind, der Kräftezustand sich allmählig gehoben hat und vielleicht vollkommene Fieberlosigkeit zugegen ist. Die Operation ist eben das einzige noch bekannte Mittel zur Befreiung des Kranken von seinem Exsudate.

3) Die operative Behandlung ist jederzeit und unbedingt indicirt, wenn man sich von der Gegenwart eines eitrigen Exsudates überzeugt hat. Das Empyem ist Nichts Anderes als ein grosser Abscess; dass ein solcher nur heilt, wenn dem Eiter Abfluss verschafft wird, ist bekannt. Spontane Resorption tritt hier niemals ein; die vermeintlich bisher gesehenen Fälle waren Empyeme, die nach innen durchgebrochen unter allmähliger Eiterentleerung per sputa heilten (S. 895). Wir ahmen in einem solchen Falle durch die Operation die Naturheilung nach, die beim Abscess keinen anderen Weg kennt, als den des Aufbruches. Die Operation ist um so dringender angezeigt, wenn hohes hektisches Fieber besteht, und der Kräfteverfall des Kranken sich von Woche zu Woche in einer Gewichtsabnahme desselben documentirt. Man versuche zuerst durch capilläre Thoracocentese zum Ziel zu gelangen; ob diess gelingen wird, zeigt sich schon nach der ersten oder zweiten Punktion. Lässt nach derselben das Fieber nach, bessert sich der Appetit und Kräftezustand, nimmt das Gewicht zu, dehnt sich vielleicht sogar die Lunge merklich aus, so ist Aussicht vorhanden, auf diesem milderen Wege durch wiederholte Punctionen (Legroux punktirte bei einem 6jährigen Kinde 24mal), ohne Radicaloperation, die Heilung zu bewerkstelligen. Hat aber die ein- bis zweimal vorgenommene Punction und Aspiration den geschilderten Einfluss auf Fieber, Ernährungszustand etc. nicht, so säume man nicht lange und schreite zur Radicaloperation. Das Gleiche ist der Fall beim Empyema necessitatis.

Ist das Empyem nach den Lungen durchgebrochen, so macht sich auch dieser Vorgang, wie jede Eröffnung der Abscesshöhle, häufig durch

einen Nachlass des Fiebers bemerkbar; der Appetit nimmt zu, die Kräfte werden besser, der Empyemeiter wird durch Expectoration allmählig entleert (S. 895). Man störe diesen Heilvorgang nicht durch eine voreilige Operation. Ich habe von 6 Kranken mit nach den Lungen durchgebrochenem Empyem 4 unter beträchtlicher Gewichtszunahme vollkommen heilen sehen. Mit Unrecht wird die Perforation des Empyemes in die Lungen so sehr gefürchtet. — Hat aber der Durchbruch nach den Lungen hohes Fieber mit Frösten zu Folge, treten die Erscheinungen der Verjauchung ein, so operire man radikal und so bald wie möglich. Die Reinigung und Säuberung der Empyemhöhle ist das Einzige, was in einem solchen Falle noch retten kann.

In Fällen von nach den Lungen durchgebrochenem Empyem werden zuweilen die Sputa fötid. Daraus darf nicht an und für sich auf Putrescenz des Empyemes geschlossen werden. (Vergl. d. S. 896 hierüber Gesagte.)

Abscedirende Peripleuritis.

Phlegmone endothoracica (mihi).

Literatur. Wunderlich, Arch. d. Heilk. 1861. II. Jahrg. 1. Hft. — Billroth, Arch. f. klin. Chirurg. II. Bd. 1. u. 2. Hft. 1862. — C. Hörig, Deutsch. Klin. 1862. 35. 40. — Staudicani, Diss. inaug. Kiel 1865. — Leplat, Gaz. des hôp. 1865. 32. — Caspari, Berl. klin. Wochenschr. 1867. — Flockers, Dubl. Journ. 1866. Febr. — Banks, Dubl. Journ. 1868. Nov. — Bartels, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. 13. Bd. S. 21. — F. Riegel, ibid. 1877. 19. Bd. S. 114. — Vergl. auch Montard-Martin, Gaz. des hôp. 1856. 126. u. Arch. génér. 1856.

Die Differentialdiagnose zwischen einem pleuritischen Exsudate (Empyem) und einer peripleuritischen Phlegmone kann unter Umständen von praktischer Wichtigkeit sein. Ich halte es daher für angezeigt, auf diesen Gegenstand in Kürze einzugehen. Hinsichtlich der Details verweise ich auf die angegebene Literatur.

Der Sitz der peripleuritischen Phlegmone ist das lockere, straffe Zellgewebe, welches zwischen der Aussenfläche der Pleura costalis einerseits, den Rippen und Intercostalmuskeln andererseits gelagert, die ganze innere Brustwand auskleidet. Dieses Zellgewebe, dem Hyrtl den Namen der Fascia endothoracica gab, ist von Luschka eingehend untersucht worden*). Letzterer hat besonders auch die Gegenwart dieser Fascie zwischen der Costal-Pleura und den Rippen nachgewiesen.

---

*) Denkschrift d. k. k. Akad. 17. Bd.

Wir müssen Verschiedenes auseinanderhalten, was, wie ich finde, nicht immer hinreichend geschieht.

1) Das beschriebene endothoracische Zellgewebe zwischen Pleura parietalis und der inneren Brustwand wird in seltenen Fällen zum Ausgangspunkt einer primären umschriebenen Entzündung und Vereiterung. Meistens fehlt der Nachweis jedes bekannten ätiologischen Momentes. Die bisher bekannt gewordenen Fälle — und auch ich könnte die Zahl derselben um einen der eigenen Beobachtung vermehren — betreffen fast gesunde Erwachsene. In einzelnen dieser Fälle ging ein Trauma voraus.

2) Die Entzündung und Vereiterung des endothoracischen Zellgewebes ist eine secundäre. Der entzündliche Process wird durch verschiedenartige Ursachen angeregt:

a) Ein Empyem corrodirt und perforirt die Costalpleura, der Eiter infiltrirt allmählig mehr und mehr das endothoracische Zellgewebe, regt active Entzündung an und ruft Phlegmone endothoracica hervor. Besonders sind es kleine Empyem-Reste, wie sie zurückbleiben nach der vermeintlichen Heilung und oberflächlichen Vernarbung eines operirten oder spontan aufgebrochenen Empyems, oder eines solchen, das nach den Lungen durchgebrochen, sich durch diese grösstentheils entleert hatte. Während die Empyemhöhle ausheilt und zu derber, dickschwartiger Verwachsung der Pleurablätter führt, wird der restirende Empyemeiter in das endothoracische Zellgewebe verdrängt und ruft hier durch Eiterinfection eine selbstständige Phlegmone hervor. Es ist dies in der That ein freilich perverser Heilungsprocess kleiner Empyemreste; diese heilen, während das endothoracische Zellgewebe zum Eiterdepot wird. Ich habe einen exquisiten Fall dieser Art beobachtet, der gar keine andere Deutung zulässt.

In diesem von mir beobachteten Falle bestand bei der Section folgendes: Von dem endothoracischen Abscesse aus führten 3, wahrscheinlich mehrere Fistelgänge durch die dicken schwieligen Bindegewebsschwarten der untrennbar verwachsenen Pleura costalis und pulmonalis hindurch in den cirrhotisch geschrumpften, grösstentheils luftleeren, auf ½ seines Normal-Volumens reducirten Unterlappen. Diese Fisteln waren Eiter-erfüllt und führten bis in die Bronchien der lufthaltigen Lunge. Der Kranke warf täglich mehrere dicke Eiterballen aus von dem Charakter confluirenden Zellgewebseiters.

b) Ein Rippenbruch, Rippen-Caries hat Phlegmone resp. Eiterinfiltration des endothoracischen Zellgewebes zur Folge. Bei Rippencaries vollzieht sich dieser Process der Eiterinfiltration und Eitersenkung oft schleichend und allmählig; es ist dann nach bekannten Analogien die Bezeichnung eines „endothoracischen Congestionsabscesses" erlaubt.

c) Wir haben primär eine Phlegmone des tief liegenden Zellgewebes zwischen den Muskeln (Pectoralis major und minor, serratus anticus magnus) einerseits und der äusseren Brustwand (Rippen, Intercostales) andererseits. Der phlegmonöse Entzündungsprocess setzt sich auf das endothoracische Zellgewebe fort und bringt Vereiterung desselben, endothoracische Abscesse zu Wege. Der primäre Entzündungsprocess des intermusculären Zellgewebes wird angeregt durch Traumen, Wunden

(bei Schusswunden), durch Vereiterung tief liegender Lymphdrüsen, durch Rippenbruch, Rippencaries, Congestionsabscesse der Hals- und oberen Brustwirbelcaries etc.

Man ersieht hieraus, dass sehr verschiedenartige Processe zu endothoracischer Phlegmone und Abscessbildung führen. Die bisherige Casuistik ist viel zu sehr von einer bestimmten auf Autoritätsglauben gestützten Auffassungsweise occupirt und danach — [illegible] — zugeschnitten.

Die Differentialdiagnose dieser verschiedenartigen Vorgänge, die zu endothoracischer Phlegmone führen, will ich hier nicht geben, nur Einiges noch über die primäre peripleuritische Phlegmone anführen. Man bewundert ihre geringe Neigung, sich der Pleurahöhle durchzubrechen. Sie giebt eben frühzeitig zu einer schleichenden plastischen Entzündung der unmittelbar anliegenden Pleura costalis, zu derber schwieliger Verwachsung derselben mit der Pleura pulmonalis, zu circumscripter Obliteration der Pleurahöhle Veranlassung. Regelmässig dagegen durchbricht der peripleurale Abscess die Weichtheile eines oder selbst mehrerer Intercostalräume, ruft eitrige Infiltration und umschriebene secundäre Phlegmone des subcutanen Zellgewebes hervor; von hier aus setzt sich der entzündliche Process, dem intermusculären Zellgewebe folgend in das subcutane fort und bildet hier einen, zuweilen mehrere distinkte, schliesslich nach aussen aufbrechende Abscesse. Von den externen Aufbruchstellen aus gelangt man durch eiterinfiltrirte oft vielfach verschlungene Fistelkanäle in die geräumige endothoracische Abscesshöhle. Durch die Eiterung wird die Pleura parietalis von den Rippen und Intercostalräumen abgelöst, zuweilen das Periost einer oder mehrerer Rippen corrodirt, Caries derselben verursacht.

Die Differentialdiagnose zwischen einem endothoracischen (peripleuritischen) Abscess und einem kleinen oder mittelgrossen Empyem kann grosse Schwierigkeiten bereiten, nämlich dann, wenn jener seinen Sitz an den unteren Thoraxpartien hat, da, wo auch pleuritische Exsudate ihren Ausgang nehmen. Leicht zu stellen ist die Diagnose, wenn, wie in einem von Bartels beobachteten Falle, der peripleurale Abscess höher oben am Thorax seinen Sitz hat. Die Gegenwart von normalem Lungenschall und von Vesiculär-Athmen unterhalb der nach allen Seiten hin leicht abgrenzbaren Dämpfung des endothoracischen Abscesses ist für diesen neben anderen Zeichen nahezu sicher beweisend. Keine Verwechslung ist ferner möglich, wenn die Dämpfungsgrenze, wie diess nur bei Exsudaten statt hat, den Thorax horizontal oder von vorn nach hinten abfallend in seiner ganzen Ausdehnung umzieht. Dagegen kommen hinten unten, oder in der Seitengegend des Thorax abgesackte kleine Empyeme vor (Reste eines pleuritischen Exsudates, das später resorbirt wurde), deren Begrenzung von der lufthaltigen Lunge sich ganz analog den Conturen eines peripleuritischen Abscesses verhalten kann.

Mitunter sind die Erscheinungen derart, dass die Differentialdiagnose schlechterdings unmöglich ist, in anderen Fällen ist diese leicht. Differentialdiagnostisch sind folgende Punkte von grosser, freilich nicht immer entscheidender Wichtigkeit: Das Empyem dehnt die sämmtlichen Intercostalräume einer bestimmten Thorax-Seite gleichmässig aus, der

peripleuritische Abscess häufiger nur einen Intercostalraum, während die angrenzenden einander genähert werden.

Das Klaffen eines Intercostalraumes spricht für peripleuritischen Abscess, das Empyema necessitatis bricht gewöhnlich mit einer grösseren direkt in die Empyemhöhle führenden Oeffnung nach aussen auf, der peripleuritische Abscess führt mitunter zu mehrfachen Aufbrüchen und complicirten Fistelgängen; der Empyemeiter ist dünner, specifisch leichter, der Eiter des endothoracischen Abscesses ist von dicker rahmartiger Consistenz, vom Charakter des Zellgewebseiters; die unterste Grenze des Empyemes wird stets von der unteren Pleuragrenze gebildet, der peripleurale Abscess kommt sowohl hier, als auch höher am Thorax vor und ist im letzteren Falle allseits von normalen Percussionsschall und normales Vesiculär-Athmen gebendem Lungengewebe umgeben; das Empyem hat häufig, der peripleurale Abscess niemals eine horizontale den ganzen Thorax umziehende Dämpfungsgrenze; das Fieber kann sich bei beiden gleich verhalten, häufig wiederholte Schüttelfröste sprechen mehr für endothoracischen Abscess. Zu peripleuralen Abscess gesellt sich, wie zu anderen chronischen Eiterungen mit Stagnation des Eiters, zu Congestionsabscessen, zu Caries etc. chronische Nephritis gerne hinzu. Albumin im Harn ist daher ein nicht seltener Befund.

Die Therapie ist der Hauptsache nach eine chirurgische. Fortgesetzte Cataplasmiren, wenn Fluctuation bemerkbar wird, möglichst frühzeitige ergiebige Incision, Drainagebehandlung, Reinigung der Abscesshöhle durch häufig wiederholtes Ausspülen mit antiseptischen Lösungen, Lister'scher Verband etc. Ein wesentliches Augenmerk ist auf die Hebung des Ernährungszustandes des Kranken zu richten.

Hydrothorax.

Ziemssen, D. Punktion d. Hydrothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. V. Bd. S. 457.

Der Hydrothorax besteht in der Ansammlung eines serösen Transsudates in der Pleurahöhle. Dasselbe hat die Eigenschaften hydropischer Ergüsse und steht, was seinen Gehalt an festen Bestandtheilen und insbesonders an Eiweiss betrifft, dem Lymphserum näher als dem Blutserum, ist übrigens eiweissreicher als das Bindegewebstranssudat, das Oedemwasser. Die Flüssigkeit ist vollkommen klar, hell grünlich gelb, von 1009—1012 S. G. und einem Albumin-Gehalt von 2—3 p. Ct. (Siehe Näheres hierüber S. 87[illegible].)

Die Pleura erscheint makroscopisch intakt, zeigt insbesonders keine entzündlichen Veränderungen. Zu länger dauerndem chronischem Hydrothorax treten zuweilen subinflammatorische, schleichende entzündliche Processe der Pleura hinzu. Vergl. S. 877.

Aetiologie. 1) Die häufigste Ursache des Hydrothorax sind Kreislaufsstörungen, Herz- und Lungenkrankheiten, welche die

Ueberführung des Blutes von dem rechten nach dem linken Herzen behindern, oder, wie bei primärer Herzdegeneration, den Druck und die Blutfüllung des arteriellen Systemes in Folge mangelhafter Herzkraft beträchtlich herabsetzen. Dann entsteht Anämie mit Druck-Abnahme im arteriellen, Hyperämie mit Druckzunahme im venösen System. Eine gewöhnliche Folge hievon sind hydropische Ergüsse ins Unterhautzellgewebe und in die serösen Säcke. Der Hydrothorax ist eine Theilerscheinung des Hydrops universalis. Ich verweise hinsichtlich desselben auf die betreffenden Kapitel der Herz- und Lungenkrankheiten.

2) Hydrothorax als Begleiter anderer hydropischer Ergüsse kommt ferner in Zuständen vor, die wir mit dem Ausdruck *Hydrämie* zusammenfassen. Dahin gehört der Hydrothorax bei sehr blutarmen, in ihrem Ernährungszustande heruntergekommenen Individuen, nach langwierigen Durchfällen, bei chronischer Dysenterie, bei Scrophulose, Leukämie, Intermittens-Cachexie u. s. w. In manchen dieser Fälle concurrirt gleichzeitige Herzschwäche wesentlich beim Zustandekommen der Oedeme, des Hydrothorax. Der Hydrothorax beim Morb. Brightii, im Kindesalter so häufig nach Scharlach, beruht, wie andere hydropische Erscheinungen bei dieser Krankheit, zum Theil auf Hydrämie, zum nicht geringen Theil sind subinflammatorische Processe in der Pleura mit im Spiel. Die Transsudate bei Morb. Brightii zeichnen sich daher auch durch einen durchschnittlich höheren Albumingehalt vor den reinen Stauungstranssudaten aus.

3) Kommen seltene Fälle vor, wo der Hydrothorax die Folge von *Compression gewisser Venen oder Lymphgefässstämme* ist. (Venae mammariae internae, Vena azygos, hemiazygos inferior et superior, Ductus thoracicus major et minor s. dexter.) Je nachdem die Compression den Ductus thoracicus major oder den minor betrifft, kann man verschiedene Erscheinungen *construiren*, doppelseitigen Hydrothorax und Hydrops universalis im ersteren Fall, rechtsseitigen Hydrothorax mit Oedem nur der rechten Oberextremität im letzteren Fall. Die Compression wird meistens ausgeübt von intrathoracischen Neoplasmen, Mediastinaltumoren, Aneurysmen.

4) In Fällen von sogenannten essentiellen Hydrops, d. h. von Hydrops ohne jede bekannte Ursache, kann auch Hydrothorax als Theilerscheinung auftreten.

Diagnose. *Fräntzel* und Andere geben an, dass der Hydrothorax stets doppelseitig und *nur dann* auf eine Seite beschränkt sei, wenn der andere Brustfellsack durch allseitige Verwachsungen der Pleurablätter verödet sei. Dies ist unrichtig. Der Hydrothorax ist häufig nur einseitig und betrifft dann stets jene Seite, auf welcher der

Kranke anhaltend zu liegen pflegte. Man kann sich in solchen Fällen von Hydrothorax überzeugen, dass, wenn der Kranke, aus irgend einem Grunde, die bisherige Seitenlage aufgiebt und sich habituell auf die andere lagert, der Hydrothorax der epistatischen Seite allmählig verschwindet, während die nun hypostatische Seite Sitz des Hydrothorax wird. Der Hydrothorax ist *meistens* doppelseitig, regelmässig aber auf einer Seite und zwar auf jener, nach welcher geneigt der Kranke zu liegen pflegt, hochgradiger als auf der anderen. Bei reiner Rückenlage des Kranken ist der Hydrothorax immer doppelseitig und das Flüssigkeits-Niveau steht beiderseits annähernd gleich hoch.

Wir diagnosticiren Hydrothorax und nicht pleuritisches Exsudat durch die Combination einer Reihe von Momenten, von welchen jedes einzelne für sich nicht im Stande ist, die Differentialdiagnose zu sichern; andererseits muss zugegeben werden, dass alle Momente, welche für Hydrothorax sprechen, auch einmal beim Exsudat zusammentreffen können. Die Differentialdiagnose ist häufig ohne praktischen Werth und ich möchte ganz besonders daran erinnern, dass ein länger bestehender Hydrothorax nicht selten zu subinflammatorischen Vorgängen auf der Pleura führt, ebenso wie dies auch beim Ascites vorkommt.

Wenn der Erguss fieberlos, ohne Schmerzen entsteht, wenn er beiderseits hinten-unten anfängt und gleiches Niveau haltend allmählig ansteigt, oder wenn der Erguss nur auf jener Seite sich kenntlich macht, auf welcher der Kranke anhaltend zu liegen pflegt, so werden wir Hydrothorax diagnosticiren, zumal bei einem Kranken, der andere hydropische Erscheinungen darbietet, oder an einer Krankheit (Herz-, Lungen-Affektion) leidet, die erfahrungsgemäss Hydrothorax häufig im Gefolge hat. Im Falle der Thoracocentese können die physikalischen und chemischen Eigenschaften der entleerten Flüssigkeit für die Differential-Diagnose entscheidend sein. (Vergl. S. 870.)

Der Satz, dass die Verdrängungserscheinungen beim Hydrothorax geringgradiger sind als beim pleuritischen Exsudat hat seine Richtigkeit, besonders mit Rücksicht auf die Intercostalräume und die Verdrängung des Mediastinums. Dagegen wird die Lunge leicht verdrängt und ebenso wie beim pleuritischen Exsudat oft vollkommen comprimirt. Auch das Zwerchfell mit der Leber wird durch Pleura-Hydrops oft weit nach abwärts gedrängt. Der Grund der geringeren Verdrängung der Nachbarorgane beim Hydrothorax liegt hauptsächlich darin, dass hier der *Transsudations-Druck* kein so erheblicher ist, wie beim pleuritischen *Exsudate*, so dass der Widerstand der Thoraxwand, des Mediastinums, der Organe und Wandungen der Bauchhöhle alsbald dem

Transsudations-Drucke das Gleichgewicht halten. Ein weiterer jedenfalls nur untergeordneter Grund liegt vielleicht darin, dass die Intercostal-Muskeln bei Pleuritis an der benachbarten Entzündung Theil nehmen, (serös infiltrirt) werden und dadurch an Resistenzfähigkeit einbüssen. Dieselbe Veränderung trifft zwar auch das Zwerchfell, ist aber selbstverständlich für den Grad der Verdrängung desselben ohne Bedeutung; erst dann, wenn das convex nach unten vorgewölbte Zwerchfell in seine Normallage zurückkehren soll, kann die Functionsschwäche des Zwerchfellmuskels als ein Verzögerungsmoment der Rückkehr in Betracht kommen.

Therapie. Die Therapie des Hydrothorax ist in den meisten Fällen identisch mit der Behandlung des Grundleidens. Gelingt es durch Digitalis-Darreichung oder auf anderem Wege die Herzkraft zu vermehren, den Druck und Blutgehalt im Aorten-Systeme zu steigern, den Druck und die Blutüberfüllung im venösen Systeme zu verringern, so verschwinden die hydropischen Erscheinungen und mit ihnen auch der Hydrothorax. Unter Umständen kann es von grosser Wichtigkeit sein, den hydropischen Pleuraerguss durch capillare Thoracocentese zu entfernen; denn er verringert durch Compression der Lungen die athmende Oberfläche, steigert durch Compression zahlreicher Pulmonalgefässe die Schwierigkeiten der Circulation, beeinträchtigt die Füllung des linken Ventrikels, vermehrt die Widerstände im kleinen Kreislauf und die Insufficienz des rechten Herzens. Nach Vornahme der Thoracocentese in solchen Fällen sieht man oft, dass die vorher vergebens und erfolglos angewendeten Mittel, wie die Digitalis, ihre volle Wirkung entfalten.

Haematothorax.

Der Hämothorax, die Ansammlung von Blut im Pleuraraume, muss von der Pleuritis oder dem Hydrothorax mit hämorrhagischem Exsudat unterschieden werden. Er ist am häufigsten die Folge von Traumen, (einer perforirenden Brustwunde, eines Rippenbruches, einer Contusion mit Lungen- und Pleurazerreissung etc.) oder von berstenden Aneurysmen. Letztere kommen im Kindesalter nicht vor.

Der traumatische Hämothorax ist meist gleichzeitig ein Pneumothorax (Hämato-Pneumothorax). Das in die Pleura ergossene Blut ruft für gewöhnlich nur dann Pleuritis hervor, wenn gleichzeitig Entzündungserreger (Fäulnisserreger, Fremdkörper etc. ...) in die Pleurahöhle eingedrungen sind. Blut wird, wie Wintrich's Versuche lehren, ohne weitere Folgen resorbirt.

Die Behandlung hat die Stillung der Blutung zur Aufgabe. (Morphiuminjectionen, um die möglichste Ruhe des blutenden Theiles herbeizuführen, ergiebige Anwendung der Kälte.) Ueber die Unterbindung, Umstechung, Compression einer blutenden Intercostal-Arterie bei penetrirenden Brustwunden siehe die Lehrbücher der Chirurgie.

Die operative Eröffnung der Pleurahöhle kommt bei kleineren Blutungen ebensowenig in Frage, wie bei kleinen Exsudaten. Bei grösseren Blutungen (z. B. durch berstende Aneurysmen) kann drohende Suffocation zur Incision auffordern. Auch dann ist diese ein zweischneidiges, öfter Schaden als Nutzen stiftendes Mittel, indem sie die Blutung aufs Neue anregen und zu letalen Graden steigern kann, ohne dass man durch die Operation im Stande wäre, an die blutende Stelle selbst heranzukommen.

Pneumothorax.

Literatur: Barthez u. Rilliet, l. c. I. p. [illegible] ff. — Steffen, l. c. I. S. 98 ff. — Gelmo, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. S. 135. — H. Roger, l'Union 1865. — Betreffs der physikalischen Symptome verweise ich auf die Lehrbücher der phys. Diagnostik. Gas-Analysen: Leconte u. Demarquay, Gaz. hebdom. 1863. X. 7. — Dressler, Prag. med. Wochenschr. 1884. 35. — A. Ewald, Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1873. III. S. — Siehe auch die Literatur d. Pleuritis.

Aetiologie.

Der Pneumothorax, die Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle, eine im Kindesalter selten vorkommende Krankheit, hat sehr verschiedenartige Entstehungsursachen. Die hauptsächlichsten derselben sind:

1) Entzündliche Processe in den Lungen, welche durch ulcerative Zerstörung oder Schmelzung der Pleura pulmonalis zum Gasaustritt in die Pleurahöhle Veranlassung geben. Hierher gehören die verschiedenartigen chronisch-pneumonischen Vorgänge, welche zu Destruction mit Bildung von Cavernen, Vomiken, oder zur eitrigen Schmelzung des Infiltrates führen, die lobulär-eitrigen oder -käsigen Pneumonien, wie sie im Kindesalter als Ausgänge der Katarrhalpneumonie besonders nach Masern so häufig sind, eitrige oder gangränöse Lungen-Embolie, metastatische und andere Lungenabscesse, Lungengangrän.

2) Empyeme, welche nach der Lunge durchbrechen. (Näheres hierüber S. 896.)

3) Traumen. Wir rechnen hieher auch jenen Pneumothorax, der in höchst seltenen Fällen bei Tussis convulsiva, als Folge sehr stürmischer Hustenparoxysmen beobachtet wird. Dem Luftaustritt in die

Pleurahöhle geht in diesen Fällen interlobuläres, subpleurales Emphysem voraus. Die Rupturstelle ist wohl meist am oberen Lappen.

Pneumothorax durch penetrirende Brustwunden erzeugt ist im Kindesalter selbstverständlich eine ausserordentliche Seltenheit. Am ehesten kommt noch das operative Trauma einer ungeschickt ausgeführten Thoracocentese als Ursache eines traumatischen Pneumothorax vor.

Selten sind auch die Fälle, wo in Folge von Contusio thoracis (Sturz, Verschüttung, Ueberfahrenwerden) Pneumothorax entsteht. Die Contusion als solche genügt, auch ohne das Mittelglied einer Rippenfraktur, Pleurazerreissung mit Luftaustritt, Pneumothorax hervorzurufen.

Man hat bis in die jüngste Zeit angenommen, dass in seltenen Fällen auch eine spontane Gasentwicklung aus faulenden Empyemen zu Pneumothorax Veranlassung geben könne. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass diess je vorkommt. Die Fälle, auf welche man sich in dieser Hinsicht beruft, lassen sehr wohl eine andere Deutung zu. Dagegen entsteht Pneumopyothorax beim Durchbruch eines Gas-haltigen perityphlitischen Abscesses in die Brusthöhle.

Anatomischer Befund.

Der anatomische Befund beim Pneumothorax ist verschieden je nach der Natur des primären Leidens, das ihn veranlasst.

Ist die Spannung der Luft eine grosse, wie beim totalen Pneumothorax, so entweicht sie beim Anstechen der Brust mit einem kurzen, zischenden Geräusch. Man findet die Lunge zusammengefallen oder comprimirt, als einen welken, luftleeren Lappen an, der dem Mediastinum und der Wirbelsäule anliegt. In anderen Fällen, z. B. wenn die Lunge vielseitig verwachsen ist, oder wenn ein abgesacktes Empyem in die Lunge durchbricht, ist der Pneumothorax von Anfang an ein circumscripter, abgesackter; die Quantität und Spannung der Luft ist dann oft eine so geringe, dass die Sektion die Existenz eines Pneumothorax aus leicht begreiflichen Gründen nicht mit Sicherheit zu beweisen vermag; die während des Lebens constatirten physikalisch-diagnostischen Symptome wiegen in einem solchen Falle oft schwerer.

Der Pneumothorax führt um so sicherer zu Pleuritis mit seropurulentem oder eitrigem Exsudat (Pyopneumothorax), wenn mit dem Eintritt der Luft in den Pleuraraum auch andere Entzündungsreize concurriren, Eintritt von Eiter, von brandigem Cavernen-Inhalt, von Spalt- oder Fäulnisspilzen, oder, wie beim traumatischen Pneumothorax, eingedrungene Fremdkörper.

Der Pneumothorax ist ein totaler, wenn die Lungen gesund, nirgends verwachsen, retraktionsfähig sind. Der vielseitigen Adhäsionen wegen ist der Pneumothorax bei chronischer Lungenphthise, oder nach dem Durchbruche eines Empyems häufig nur ein partieller.

Die Perforationsstelle wird nach dem Lufteintritt in die Pleurahöhle in Folge des Collapses oder der Compression der Lunge alsbald wieder verlegt und ist in der Leiche häufig nicht mehr auffindbar.

Die Perforations-Stelle der Lungenpleura ist, gleich nach der Entstehung des Pneumothorax, bei jeder Inspiration für die Luft durchgängig, nicht aber bei der Exspiration, wegen ventilartigen Abschlusses während der letzteren. Jede Inspiration steigert die Luftmenge; die Exspiration aber kann sie nicht nach aussen treiben; daher oft die enorme Gasfülle beim totalen Pneumothorax, daher die Lungencompression und die permanent inspiratorische Stellung, in welche die betreffende Thoraxseite successive innerhalb kurzer Zeit geräth.

Die Verdrängung der Nachbarorgane des Herzens, des Zwerchfelles, der Leber, die halbseitige Thoraxektasie erreicht oft beträchtliche Grade. Um den Grad der Diaphragma-Verdrängung kennen zu lernen, ist die Untersuchung derselben von der Bauchhöhle aus, natürlich vor Eröffnung der Brusthöhle vorzunehmen.

Die Luft im Pneumothorax ist, wenn sie einige Zeit dort stagnirte, Sauerstoffarm, CO^2 und Stickstoffreich. Dressler*) fand 77,2 Vol. p. Ct. N, 14,7 CO^2, 8,1 O.

Krankheitsbild, Symptome und Ausgänge.

Das Krankheitsbild des Pneumothorax ist, abgesehen von der Verschiedenartigkeit des Grundleidens, hauptsächlich davon abhängig, ob derselbe ein totaler oder ein partieller ist. Gelangt nur ein geringes Quantum Luft in die Pleurahöhle, wie bei perforirendem Empyem, bei der Operation der Thoracocentese, bei ausgiebigen Verwachsungen der Lunge, so ist der physikalisch diagnostische Nachweis häufig unmöglich. In solchen Fällen treten keinerlei stürmische Erscheinungen ein, der Thorax wird nicht erweitert, (er kann vielmehr retrahirt sein, wie bei Phthisis mit Lungencirrhose), auch kommt es nicht zu Verdrängung der Nachbarorgane. Höchstens kann aus den Folgen, z. B. aus der Verjauchung eines Empyemes auf stattgehabte Perforation mit Lufteintritt geschlossen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass Pneumothorax besteht, wird gross, wenn z. B. bei einem nach den Lungen durchgebrochenen Exsudate, während plötzlich reichliche eitrige Sputa expek-

*) Prag. medic. Wochenschr. 1881. 33.

tirt werden, an der oberen Exsudatgrenze heller, vielleicht hoher tympanitischer Schall erscheint, da, wo vorher absolute Dämpfung existirte. Wird diese Stelle sofort gedämpft, wenn der Kranke aus der sitzenden Stellung in die halbe Rückenlage zurückkehrt, und senkt sich in demselben Momente die vordere Exsudatgrenze etwas nach abwärts, so spricht ein so prompter Wechsel der Dämpfungsgrenze in hohem Masse für das Vorhandensein von Luft im Pleuraraume, besonders, wenn nachgewiesen ist, dass vorher ein Wechsel der Exsudatgrenze beim Liegen und Sitzen nicht vorhanden war. Absolut sicher wird dieser Schluss, wenn, wie in einem von mir publicirten Falle *), die Plessimeter-Stäbchenpercussion bei gleichzeitiger Auscultation metallisch resonirenden Klang erzeugt. Andere metallische Phänomene fehlen bei diesen geringen Graden von Pneumothorax oft gänzlich.

Anders verhält es sich beim totalen Pneumothorax. Die Erscheinungen der höchstgradigen Dyspnoë und Cyanose, der Kleinheit und Frequenzsteigerung des Pulses, der Ausweitung (Ektasie) der betreffenden Thoraxseite, der Verdrängung der Nachbarorgane, des Herzens, der Leber, treten hier in so stürmischer Weise ein, dass wir, wenn diese Erscheinungen plötzlich bei einem Phthisiker oder nach einer schweren Contusion des Thorax auftreten, sofort an Pneumothorax denken.

Die Erscheinungen sind um so stürmischer und schwerer, je gesünder die Lunge ist, welche durch den Eintritt des Pneumothorax ausser Function gesetzt wird, sie sind um so schwerer, je mehr auch die Lunge der anderen Seite, wie z. B. bei Phthisis, verändert und functionsunfähig ist. Je grösser der Bruchtheil ist, um welchen die athmende Gesammtoberfläche durch den Hinwegfall der Function einer Lunge verkleinert wird, um so intensiver ist die Dyspnoë, Cyanose, um so schwerer das ganze Symptomenbild.

Nur zwei Beispiele aus meiner Praxis als Belege für das Gesagte: 1) Ein Phthisiker, den ich auf Lindwurm's Klinik (1870) behandelte, wurde in der Nacht, unmittelbar nach einem Hustenanfall, plötzlich tief cyanotisch und starb, ehe ich noch an das Krankenbett kam. Ich constatirte an der Leiche durch Percussion bei gleichzeitiger Auscultation die Gegenwart eines rechtsseitigen Pneumothorax. Die Section bestätigte dies und lehrte, dass die linke Lunge hochgradig verändert nur noch zum geringsten Theil lufthaltig war; die rechte Lunge war collabirt, sonst aber mit Ausnahme einiger weniger lobulärer käsiger Infiltrationen lufthaltig und intakt. 2) Bei einem Phthisiker der hiesigen medicinischen Klinik entdeckte ich, nachdem ich den Kranken mehrere Tage nicht mehr untersucht hatte, einen Pneumothorax der rechten Seite. Der Eintritt desselben war dem Kranken unbemerkt geblieben,

*) Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 40. S. A. S. 4.

weil die rechte Lunge hochgradig verändert, längst nur mehr sehr unvollständig functionirt hatte. Die ganze linke Lunge war bei diesem Kranken normal.

Die nachtheilige Beeinflussung der Circulation und Athmung durch den Pneumothorax ist um so hochgradiger, je stärker der Druck ist, unter welchem das Gas steht. Es gilt hinsichtlich dieser Verhältnisse das Gleiche, was wir über die nachtheiligen Folgen des Druckes grosser pleuritischer Exsudate auf die Pulmonalgefässe der comprimirten Lunge, auf das Herz und die grossen Gefässstämme oben ausführlich erörtert haben.

Die Erscheinungen des totalen Pneumothorax sind so ausserordentlich prägnant, dass die Diagnose desselben zu den leichtesten gehört. Der Anfang der Krankheit ist ein plötzlicher. Manche Kranke geben an, im Momente des Luftaustrittes die Empfindung gehabt zu haben, als sei ihnen etwas in der Brust zerrissen. Der Kranke wird sofort von einer qualvollen Dyspnoë befallen, er ist cyanotisch, der Puls bei mangelhafter Füllung des linken Herzens sehr klein und frequent; arterielle Hirnanämie hat mitunter Ohnmachtsanfälle zur Folge; der Kranke ist collabirt, seine Temperatur meist subnormal, seine Extremitäten fühlen sich, wegen der verlangsamten Circulation, kühl an. Die betreffende Thoraxseite ist erheblich erweitert, in permanent-inspiratorischer Stellung; die Intercostalräume sind breit, verstrichen oder selbst vorgewölbt; die kranke Seite ist respiratorisch inaktiv.

Die *Percussion* beim Pneumothorax giebt einen intensiven, sonoren Schall. Dieser Schall, gleichzeitig neben Ektasie und Athmungsstillstand der Seite, ist eigentlich schon beweisend für Pneumothorax. Der Percussionsschall ist meist nicht klingend, zuweilen tief tympanitisch; ersteres wenn die Thoraxwand stark gespannt ist, letzteres wenn der Luftdruck im Pneumothorax dem atmosphärischen annähernd gleich ist. Nur in den seltensten Fällen ist der gewöhnliche Percussionsschall von einem in die Entfernung vernehmbaren metallischen Nachklingen begleitet. Dies kommt nur bei sehr dünnwandigem mageren Thorax vor. Legt man aber das Ohr an die Brustwand, während in gewöhnlicher Weise percutirt wird, so vernimmt man neben dem nicht tympanitischen oder tympanitischen Schall ein deutliches metallisches Nachklingen. Noch deutlicher und schöner, *zuweilen überhaupt erst auf diesem Wege nachweisbar*, wird dieser pneumothoracische Metallklang, wenn man das Plessimeter anlegt und mit einem harten Holzstäbchen percutirt, während man gleichzeitig auscultirt (*Plessimeter-Stäbchenpercussion*): dann ist jedes noch so leise Beklopfen des Plessimeters von reiner metallischer Resonanz begleitet.

Hat sich Exsudat zum Pneumothorax hinzugesellt, so ergibt die

Percussion: Dämpfung in den abhängigen Thoraxparthieen und zwar eine in jeder Stellung des Kranken horizontal verlaufende obere Dämpfungsgrenze. Diese durch Percussion leicht nachweisbare freie Beweglichkeit der Flüssigkeit ist eines der schätzbarsten Zeichen des Pyopneumothorax.

Hinsichtlich der durch Percussion und Palpation nachweisbaren Verdrängung der Nachbarorgane, des Herzens, der Leber, gilt das Gleiche, was wir oben bei der Verdrängung dieser Organe durch pleuritische Exsudate ausführlich erörtert haben.

Bei der Auscultation ist das auffallendste Zeichen die vollständige Abwesenheit von Vesiculär-Athmen. Anstatt dessen vernimmt man Verschiedenes. Zuweilen fehlt jedes Respirations-Geräusch. In anderen Fällen spielt der Pneumothorax die Rolle eines Resonanzraumes; das in den grossen Bronchien und in der benachbarten Lunge entstehende Athmungsgeräusch ruft eine schwache, nicht metallische, sondern einfach klingende Resonanz hervor; man vernimmt ein sehr leises, wie aus weiter Entfernung hergeleitetes, seinem Charakter nach weiches bronchiales, langsam verklingendes Athmen. In wieder anderen Fällen ruft das benachbarte Athmungsgeräusch metallische Resonanz hervor; wir hören ein leises, hohes, metallisch klingendes Athmen, ein von hohem metallischem Nachklingen begleitetes Sausen. In solchen Fällen rufen auch andere Geräusche und Klänge, die in der Nachbarschaft entstehen, metallische Resonanz hervor, so die Stimme, der Husten, das Geräusch beim Schlucken von Flüssigkeiten, Rasselgeräusche, die in der benachbarten Lunge entstehen, zuweilen selbst die Herztöne.

Bei Pyopneumothorax dagegen, so ruft die Succussion des Kranken die bekannten plätschernden Geräusche und Klänge, einfach- und metallisch-klingende, hervor. Dieselben sind oft in die Entfernung vernehmbar, und der Kranke macht selbst auf sie aufmerksam. Durch langsames Hin- und Herwiegen desselben kann man zuweilen grosse, langsam wiederkehrende Wellen erzeugen; dann fühlt nicht allein die palpirende Hand das Anschlagen des Wellenberges an den Thorax (Fluctuation), sondern auch das angelegte Ohr vernimmt im gleichen Momente einen kurzen Anschlags-Ton.

Erwachsene werden auf diese fühlbare Fluctuation in ihrer Brust bei Bewegung, oft von selbst aufmerksam, und schildern das Phänomen in drastischer Weise.

Der Stimmfremitus ist entweder ganz aufgehoben oder doch erheblich abgeschwächt.

Bei Auscultation L. H. U. werden plätschernde Geräusche und Klänge,

welche im Magen entstehen, oft weit hinauf am Thorax wahrgenommen, besonders bei Hochstand des Zwerchfelles, z. B. bei linksseitiger Lungenschrumpfung, bei Retrécissement nach Pleuritis. Es ist bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit wohl kaum annehmbar, dass auf diese Weise eine Verwechslung mit Pneumothorax vorkommen kann. Schwieriger dagegen ist die Unterscheidung desselben von einer Hernia diaphragmatica.

Beim Pneumothorax durch Rippenbruch entsteht zuweilen in Folge der gleichzeitigen Perforation der Costalpleura Haut-Emphysem, das sich binnen Kurzem über eine grosse Strecke des Rumpfes verbreiten und einen erheblichen Grad erreichen kann.

Die **Ausgänge** des Pneumothorax sind verschieden je nach der Ursache, welche diesen herbeiführte.

In vielen Fällen, so namentlich bei Phthisikern, bildet der Pneumothorax das letzte Glied einer langen Kette von Leiden. Der Kranke collabirt und stirbt schon wenige Stunden nach Eintritt des Pneumothorax suffocatorisch. In anderen Fällen dagegen wird dieser chronisch, und längere Zeit, selbst ohne erhebliche Beschwerden ertragen. Diess ist der Fall, wenn der Pneumothorax jene Lunge ausser Function setzt, die zur Befriedigung des Athembedürfnisses ohnediess nur wenig mehr beigetragen hatte. (Vergl. hinsichtlich dieses Verhaltens die auf S. 965 beschriebenen Fälle.)

In manchen Fällen von traumatischem Pneumothorax, besonders in solchen, die durch Contusion ohne Rippenbruch entstanden, wird zwar ein sehr ernstes Symptomenbild, zuweilen selbst die Gefahr der Suffocation und schwerer Collaps unmittelbar hervorgerufen; dennoch ist die Prognose in diesen Fällen im Allgemeinen eine günstige. Die Symptome von Athmungsinsufficienz und gestörter Circulation pflegen sich alsbald zu mässigen, die Resorption macht rasche Fortschritte und oft kommt es, wie Beobachtungen lehren, nicht einmal zur Bildung einer nachweisbaren Exsudatmenge. Die Heilung ist eine vollständige und vollzieht sich in glücklichen Fällen innerhalb einer Woche.

In zahlreichen anderen Fällen führt der Pneumothorax zur Bildung sero-eitriger oder rein eitriger Exsudate; die Luft wird allmählig aufgesaugt, während eitriges Exsudat an deren Stelle tritt. Der Pneumothorax nach Durchbruch eines Empyems in die Lungen oder nach aussen, der Pneumothorax nach einer ohne genügende Cautelen ausgeführten Thoracocentese kann Verjauchung des Empyemeiters im Gefolge haben.

Therapie.

Drohende Asphyxie indicirt die Punction des Pneumothorax mit einem capillären Troikart. Wir bewerkstelligen dadurch zwar nicht

die Wiederausdehnung der zusammengefallenen Lunge, wir vermindern aber den nachtheiligen Druck, welchen die im Pneumothorax angesammelte Luft auf die Lungen und deren Gefässe, auf das Herz und die grossen Gefässstämme ausübt. Die Punction vermindert die Circulationshindernisse, vergrössert aber nicht die athmende Oberfläche. Indem aber die Punction den grossen intrathoracischen Druck aufhebt, vermindert sie die Spannung und Verdrängung der Thoraxwand und des Zwerchfelles. Beide kehren aus ihrer extrem-inspiratorischen Stellung wenigstens zum Theil wieder in ihre Normallage zurück; Thoraxwand und Zwerchfell können nun wieder Athmungsexcursionen ausführen und damit für die Wiederentfaltung der collabirten Lunge wirken, freilich unter einer Voraussetzung, dass nämlich die Perforationsstelle der Pleura verklebt ist.

Die Punction muss so oft wiederholt werden, als sich der frühere Druck durch Aspiration neuer Gase wiederherstellt und mit Asphyxie droht. Gegen den Collaps und die Herzschwäche sind Reizmittel am Platze.

In einem Falle von totalem traumatischem Pneumothorax, den ich beobachtete, trug die Anwendung grosser Eiscompressen wesentlich zur Erleichterung des Kranken bei. Sie verdienen zur Abkühlung der Luft und Spannungsverminderung derselben wenigstens versucht zu werden.

Ist der Pneumothorax abgesackt, übt er keinen besonders nachtheiligen Druck auf Lungen und Herz aus, so ist auch die Punction nicht angezeigt. Sammelt sich späterhin allmählig Exsudat an, in dem Maasse, als die Luft resorbirt wird, so fällt die Indication zur Thoracocentese oder Radicaloperation mit der oben geschilderten des Empyemes zusammen.

Ist ein Empyem nach innen durchgebrochen und Luft in die Pleurahöhle gedrungen, so sei man, wenn nicht Asphyxie droht, mit der Operation nicht voreilig. Die Heilung kann, wie zahlreiche Beobachtungen lehren, durch allmählige Verkleinerung der eröffneten Empyemhöhle mit Verdrängung der Luft und des Eiters, der expektorirt wird, sicher erfolgen. Treten aber Zeichen von Putrescenz des Empyemeiters auf, steigert sich das Fieber, nimmt der Kräftezustand ab statt zu, so zögere man nicht lange mit der Radicaloperation.

Eine wichtige Indication ist, durch zweckmässige Darreichung von Opiaten (Morphin-Injectionen) die Beschwerden des Kranken, die qualvolle Athemnoth desselben zu vermindern. Nicht selten ist diess, wie bei Phthisikern, die in extremis liegen, unsere einzige Aufgabe.

Wiederholt, z. B. in Fällen von totalem, traumatischem Pneumothorax, überzeugte ich mich, dass mit der Beruhigung des Kranken

durch eine Morphin-Injection die zum Theil nervöse Präcipitation der Athemzüge sich mässigte, die Cyanose sich verminderte, der Puls kräftiger und der ganze Zustand des Kranken ein besserer wurde.

Neubildungen der Pleura.

Unter den entzündlichen Neubildungen der Pleura haben wir die fibrösen Verdickungen, die bindegewebigen Pseudoligamente und Pseudomembranen als Ausgänge der Pleuritis kennen gelernt.

Ihnen folgen in der absteigenden Häufigkeits-Skala die Pleura-Tuberkel. Sie treten entweder als Theilerscheinung der acuten allgemeinen Miliar-Tuberculose auf, oder secundär, im Gefolge von Tuberculose benachbarter Organe, so besonders der Lungen, der bronchialen Lymphdrüsen, des Peritoneums. Die Pleuratuberkel machen keine anderen Erscheinungen als die der Pleuritis sicca oder exsudativa, die sie hervorrufen. Hämorrhagische Exsudate sind dabei häufig anzutreffen. Treten Erscheinungen von Pleuritis bei einem Kranken mit Lungentuberculose oder tuberculöser Peritonitis auf, so wird der Schluss, dass die Pleuritis durch die tuberculös-entzündlichen Process in den Lungen oder im Peritoneum hervorgerufen sei, wohl stets erlaubt sein, nicht aber der Schluss, dass die Pleuritis nun auch mit Tuberkelentwicklung auf der Pleura einhergehe.

Cysten der Pleura sind zuweilen primär entstanden; sie stellen dann meist Lymph-Retentions- oder Cysticercus-Cysten dar, die ob ihrer Kleinheit nie zu Symptomen während des Lebens Veranlassung geben.

Echinococcus-Cysten gelangen von der Leber aus, entweder auf embolischem Wege in die Lungen und von hier in die Pleura, oder sie durchbrechen das Zwerchfell; die Tochterblasen entleeren sich mit dem wässrigen Inhalt der Mutterblase in den rechten Pleurasack und rufen die Symptome eines pleuritischen Exsudates hervor. Primärer Echinococcus der Lungen und secundär der Pleura ist selten. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn Trümmer von der Chitin-Membran der Blasenwand des Echinococcus per sputum entleert werden, oder wenn die Punction eines vermeintlichen Pleuraexsudates ein Eiweiss-freies Fluidum, mit den übrigen mikroskop. Kennzeichen des Echinococcus liefert. Fälle von secundärem Pleura-Echinococcus sind bei einem 13jährigen von Gerhardt*), bei 13—15 Jährigen von Barbez**) und Roger***) beobachtet worden. Eine congenitale Haar- und Knochencyste der Pleura beschreibt Böhmer†).

Carcinome, Sarkome, Enchondrome der Pleura gehören zu den grössten Seltenheiten††); sie treten vielleicht niemals primär, stets secundär im Gefolge von Krebs des Mediastinums, der Lymph-

---

*) l. c. S. 287.

**) l'Union 1856. 117.

***) Gaz. hebd. 1861. VIII. — Gaz. des hôp. 1861. 127.

†) Deutsche Klinik 1853. 28.

††) Siehe die Zusammenstellung der Casuistik bei A. Steffen. Klin. d. Kinderkrankh. II. Bd. S. 449 ff.

drüsen, der Lungen, des Peritoneums, der Leber etc. auf. Hämorrhagische Transsudate begleiten gewöhnlich den Pleurakrebs.

Hernia phrenica s. diaphragmatica.

Leichtenstern, in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Therap. VII. Bd. 2. S. 460.

Die Hernia diaphragmatica im Kindesalter ist fast ausnahmslos eine congenitale. Sie beruht auf angeborenen Defecten, auf unvollständiger Bildung einzelner Theile des Zwerchfelles. In den höchsten Graden, so besonders bei anencephalen, hemicephalen Missgeburten, fehlt eine Zwerchfellshälfte, oder das ganze Zwerchfell, von dem nur einige Rudimente der pars carnosa vorhanden sind.

Auch sonst verbindet sich mit congenitalen Zwerchfelldefekten Spaltbildung anderer Organe, so der Lippen, der Kiefer, des Gaumens nicht selten. Die Lücke im Zwerchfell betrifft bald den tendinösen Theil, das sogenannte Speculum Helmontii, bald den carnösen, bald beide gleichzeitig. Spaltförmige Defecte befinden sich besonders gerne im carnösen Theil, z. B. zwischen dem Lumbar- und Costal-Theil des Zwerchfellsmuskels, zwischen der Portio sternalis und der ersten Costalzacke desselben.

Bei grösseren Defekten mit Einlagerung zahlreicher Baucheingeweide in die Brusthöhle werden die sonst wohl gebildeten und kräftig entwickelten Kinder todt oder im höchsten Grade asphyktisch geboren, und sterben meist wenige Stunden post partum. Ist der Zwerchfellsdefekt geringgradig, sind nur wenige Baucheingeweide ektopirt, so kann das Leben längere Zeit unter Dyspnoë, Cyanose fortbestehen. Ja der spaltförmige Defekt kann congenital vorhanden sein ohne Ektopie von Baucheingeweiden; diese treten erst später einmal auf irgend eine Veranlassung hin (Trauma, Hustenparoxysmen, stürmische Brechbewegungen etc.) in die Brusthöhle und bedingen acute Cyanose und die schwerste Dyspnoë*). In den meisten Fällen ist der Defekt ein totaler, so dass Brust- und Bauchhöhle unmittelbar mit einander communiciren; in selteneren Fällen ist ein von Pleura und Peritoneum gebildeter Bruchsack vorhanden, der durch die Zwerchfellslücke hindurch in die Brusthöhle aufsteigt und die dahin ektopirten Baucheingeweide nach Art eines Bruchsackes allseitig umgiebt (Hernia vera). Einen interessanten Fall dieser Art beobachtete Peiler**) bei einem 8½ Pfd. schweren Neugeborenen.

Der congenitale Defekt betrifft häufiger die linke als rechte Zwerchfells-Hälfte. Daher werden Magen, Colon, Dünndarm, Milz am häufigsten als dislocirte Organe angetroffen. Congenitale Defekte der rechten

---

*) Wegscheider und Pätsch (Monatsschrift f. Geburtsk. u. Frauenkr. IX. 1857, S. 167) erzählen den Fall, wo ein 3jähriger Knabe plötzlich unter allen Erscheinungen der inneren Incarceration erkrankte und zu Grunde ging. Durch eine congenitale Spalte der linken Zwerchfellshälfte war der Magen in die Brusthöhle getreten, in der Spalte eingeklemmt worden und hatte Peritonitis hervorgerufen. Ueber andere ähnliche Fälle siehe meine Arbeit über diesen Gegenstand l. c. S. 461.

**) Monatsschrift f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. IX. 1857, S. 161.

Zwerchfellshälfte kommen häufiger als Herniae verae vor und gehen dann mit eigenthümlicher congenitaler Verbildung der Leber einher, welche thurmähnliche, Rüssel- oder Zapfenförmige Fortsätze in den in der Brusthöhle liegenden Bruchsack schickt.

Die Diagnose der Zwerchfellshernie kann unter günstigen Umständen gestellt werden.

DIE

ERKRANKUNGEN DER BRONCHIALDRÜSEN

VON

DR. W. WIDERHOFER,

PROFESSOR IN WIEN.



Die Ueberschrift dieses Abschnittes möge ihre Rechtfertigung in dem bisherigen allgemein üblichen Gebrauche finden. —

Diesem zufolge sollte man nur jene Drüsen in die Besprechung ziehen, die in nächster Nachbarschaft der beiden Hauptbronchien und deren weiterer Verästelung im Lungenparenchyme liegen. —

So enge können jedoch die Gränzen unserer Arbeit nicht gesteckt sein. — Dieselbe wäre viel richtiger überschrieben: »Erkrankungen der intrathoracischen Drüsen.« — Freilich, da wir ausschliesslich nur vom Kindesalter sprechen, müssten wir, um strenge consequent zu bleiben, die Thymus namentlich ausschliessen.

Alle diese Drüsen stehen in innigster Beziehung zu dem grossen Lymphstamme, viele zu den grossen Athmungscanälen und Blutgefässen, viele und zwar speciell die Bronchial-Drüsen zu dem Lungengewebe selbst. Die Folge wird es lehren, wie hoch deren Beziehung zu den grossen Nerven, die den Thorax durchziehen, dem Sympathicus, Phrenicus, vor Allem aber dem Vagus und seinen Aesten besonders im erkrankten Zustande anzurechnen ist, wenn auch deren nähere Beziehung zu den übrigen Organen im Brustkorbe: Oesophagus, Pericardium, Pleura, Zwerchfell, Zellgewebe etc. . . . eine mehr untergeordnete Rolle spielen wird. —

Wer nur einigermassen Kinder am Krankenbette oder noch mehr am Secirtische studirt hat, dem wird wahrhaft kein Zweifel auftauchen über die hervorragend wichtige Rolle, welche die Erkrankung dieser Drüsen-Gruppe in der Pädiatrik beanspruchen muss. — An sich schon ihre ihnen innewohnende Bedeutung für die Blutbereitung im allgemeinen wäre Grund genug. Ihre Erkrankung bringt in erster Linie leicht Erkrankungen der Lunge mit sich und bildet häufig genug den Ausgangspunkt eines deletären Processes für den ganzen Organismus. Ihre normale Beschaffenheit ist der Prüfstein, — fast möchte ich sagen der richtigste — für die Gesundheit, für das Gedeihen und für die Resistenzfähigkeit des kindlichen Individuums in allen, wie immer gearteten schweren, das Leben bedrohenden Erkrankungen. —

All diess, um nicht weitläufig zu werden, wird im Folgenden seine Berücksichtigung wenigstens anführungsweise finden.

Historischer Ueberblick.

Ganz merkwürdiger Weise scheint der Erkrankung der Bronchialdrüsen bis zum Niedergange des vorigen Jahrhunderts wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein.

Nach den Angaben Barety's mag Lalouette 1780 der Erste gewesen sein, der in seinem Traité des scrofules der Drüsenerkrankungen in pathologisch anatomischer, wie symptomatischer Beziehung erwähnt. — Nach den Angaben, die wir dem obigen Autor verdanken, hat dieser in wahrhaft überraschender Weise die Leichenbefunde, Symptome und deren Deutungen berührt. Er spricht von geschwellten bis auf das drei- und vierfache ihres Volumens vergrösserten, entzündeten, indurirten und vereiternden inneren Drüsen, besonders Bronchialdrüsen, und zwar der Kindheit bis zur zweiten Zahnung, ja selbst von verkreideten Drüsen.

Er spricht auch von Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe mit Entleerung des Eiters in die Lunge, oder an deren Oberfläche *).

Er spricht dabei von Veränderungen der Stimme, von Asthma, von Pertussis ähnlichem Husten, von habitueller Oppression, Gesichtsödem, ja sogar von Compression der Nerven durch dieselben **).

Rilliet, Barthez und Barety sind darin einig, dass die ersten bahnbrechenden Arbeiten über dieses Capitel noch später erschienen und zwar war der erste unter den Franzosen: »Leblond im Jahre 1824 mit seiner Inauguraldissertation: sur une espèce de phthisie particulière aux enfants, Paris 1824«, unter den Deutschen: Becker mit: »De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum Berolini 1826«.

Sie erhärteten ihre Ansichten durch darauf bezügliche interessante Krankenbeobachtungen und handelten das Thema unter dem Namen: Bronchialphthise ab. —

Nun folgten schon Arbeit auf Arbeit, Autor auf Autor, die alle speciell anzuführen unsere Arbeit zu weit ausdehnen würde; wir nennen daher nur als die für die Pädiatrik hervorragendsten die Arbeiten von

---

*) A l'ouverture des cadavres on trouve presque toujours les glandes qui accompagnent la trachée-artère et ses divisions et celles de l'oesophage tuméfiées, et si gonflées que leur volume excède trois ou quatre fois celui de l'état naturel oder: »Les glandes dures, inégales renferment les concrétions presque gypseuses etc.

**) Le gonflement des glandes tiraille et irrite les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent.

Rilliet und Barthez aus den Jahren 1840, 1842 und 1857 bis zur selbstständigen Monographie in ihrem classischen Werke über Kinderkrankheiten.

Alle Meister der pathologischen Anatomie zogen die Bronchialdrüsen in das Bereich ihrer Forschungen und so findet man allerwärts mustergiltige Schilderungen bei Cruveilhier, Rokitansky, Virchow, Buhl etc. . . .

Es existirt heute kein Handbuch über Pädiatrik, das diesem Capitel aus dem Wege ginge. Es ist eben die Bedeutung und Diagnose der Erkrankungen der Bronchialdrüsen zur fesselnden Studie geworden und dennoch ist die klinische Diagnostik von der exacten Lösung ihrer Aufgabe noch weit entfernt und weiss auf manche Frage nur ungenügend zu antworten.

Mit der Verweisung auf die beiliegende Bibliographie mögen hier nur die vollständigsten Arbeiten der letzten Decennien ihre Nennung finden.

Als relativ älteste:

1856. Aus Rilliet u. Barthez: Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Auflage. Deutsch v. Hagen. 3. Theil. S. 727. Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Es ist nicht zu verkennen, dass gerade dieses Werk für die Pädiatrik allerwärts bahnbrechend wurde.

1868. Löschner in Prag: Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. II. Theil 1868. — Epidemiologische u. klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik in specie Art. XIII. »Die Schwellung, Entzündung u. Hyperplasie der Lymphdrüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, Scrophulose und Tuberculose derselben.« Aus jeder Zeile spricht der erfahrene Kinderarzt, wie der bewährte pädiatrische Kliniker.

1874. Als jüngstes: Baréty, A.: »De l'Adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire.« Es ist gründlich gearbeitet, ohne sich auf das Kindesalter zu beschränken und benützt die gesammte einschlägige französische Literatur.

Literatur.

Mascagni's Paul, Gesch. u. Beschr. der einsaugenden Gefässe oder Saugadern des menschl. Körpers. Lateinisch 1787. Ins Deutsche übersetz. v. Dr. Christ. Friedr. Ludwig. Leipzig 1789. — Cruikshank, William. Idem, A. d. Engl. Lateinisch 1787. Deutsch v. Dr. Ludwig. Leipzig 1789. — Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen. Berol. 1826. — Leblond, Thèse sur une espèce de phthisie part. aux enfants. 1824. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. Aufl. II. Bd. Anomalien der Lymphdrüsen. S. 508—536. III. Bd. Abnormitäten der Bronchialdrüsen. S. 161. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. Bd. 1864/5. S. 370. — Lambl u. Löschner, A. d. Franz-Josefs Kinderspit. in Prag 1860. I. Th. S. 241. Taf. 26. A.–D. — Hennig, D. C., Schwell. u. Tuberkel der Bronchialdrüsen. Jahrb. f. Kinderh. Alte Ausg. III. Bd. 1. H. S. 19. — Löschner, Pl., Klin. Fälle a. d. Franz-Josef Kinderspit. in Prag. Scarlatina mit Bronchialdrüsen-Tuberculose. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. IV. Bd. 2. H. S. 119. — Derselbe, Einfluss der Drüsentuberculose a. d. Verlauf der acut. contag. Exantheme in specie des Scharlachs u. d. T.: Klinische Fälle (8 Scarlat.) a. d. Franz-Josef Kinderspit. in Prag. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. IV. Bd. 2. H.

S. 119. — Derselbe, Pylephlebitis, hochgradiger Icterus etc. Alte Bronchialdrüsentuberculose, Darmblutungen. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. II. Bd. 3. Heft. S. 140. — Derselbe, A. d. Franz-Josef Kinderspit. in Prag. II. Th. 1868. Epidemiolog. u. klin. Studien a. d. Gebiete der Pädiatrik in specie Artikel X. Ueber den Zusammenhang der chronischen Darmcatarrhe mit Rachitis u. Tuberculose S. 198. Art. XII. Die Leukämie der Kinder S. 229. Art. XIII. Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. S. 245. — Bouchut (Paris), Die Tuberculose der Bronchialdrüsen oder die Mediastinal-Tuberculose. Klin. Mittheilgn. Journ. f. Kinderkrankh. 1862. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. VII. Bd. 1. H. Analect. 82. — Hauner, Prof., A. d. Vorträgen im Kinderhosp. zu München. Lungenkrankheiten. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. 3. H. S. 138. — Hubener Dr. E., Pathologie u. Therapie der Scrophulose. Wien 1869. — Helfft, Krampf u. Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852. — Steiner u. Neureutter, Die Tuberculose im Kindesalter. Prager Viertelj. 1865. II. Bd. — Bahl, Dr., Wien, Ueber Drüsenscrophulose. Wien. med. Wochenschr. 1864. — Mayr, Franz, Prof., Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. Beilage. — Buchanan, Dr. Georg, On the diagnosis and management of lung — diseases in children — Seltenn. The Lancet 1868. I. S. 113. — Steiner, Prof., Prag, Beitrag zu den Stenosen im kindl. Alter. Stenose der Trachea u. des rechten Bronchus etc. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. 1865. VII. Bd. 2. H. S. 64. — Barth, Dr., Petersburg, Beiträge zur Pathologie der Lymphdrüsen. Centralblatt 29. 1869. — Mussy de Queneau, Journ. f. Kinderkrankh. 1868. 7 und 8. — Lipsky, A., zur Bronchialdrüsenerkrankung im Kindesalter. Prager Viertelj. Bd. 113. Seite 97. — Billroth, Prof., Scrophulose u. Tuberculose v. Pitha u. Billroth, Chirurgie I. Bd. 2. Abth. 1. H. 1. Liefrg. — Balman, Dr. Thomas, Zur Behandl. scrophulöser Drüsenschwellungen. The Lancet N. 14—15. 1867. — Prieur, Dr. in Gray, Die Anwendung von reinem metallischem Jod bei scrophulösen u. syphilitischen Drüsenschwellungen. Journ. f. Kinderkrankh. 5. 6. 1866. — Vererar, Beitrag zur Bronchialdrüsen-Tuberculose. Bedeutung des Krampfhustens in ders. Gaz. des hosp. 1865. 95. — Ranvier, Note sur un cas de tumeur lymphatique des os (Tumeur constitué par le tissu adénoïde de His) journ. de l'anat. et de la physiol. N. 2. Canstatt 1867. I. 278. — Pavlicki, A., Sarcomatöse Tumoren am Halse mit Compression der Trachea und des Oesophagus. Thrombose beider Venae jugulares, Sarcombildung in den Lungen, Herzen, Nieren, amyloide Degeneration (Kleinzelliges Spindelzellensarcom). Canstatt 1867, S. 273. — Berliner Charité Krankenhauses Annalen 1865. III. Bd. S. 228. — Canstatts Jahresber. 1865. S. 249. Hyperplastische Drüsengeschwülste mit Verminderung der weissen Blutkörperchen. von 1865. S. 249. Gaz. med. de Paris 1865. N. 37.) — Labourbère, A., Observation d'hypertrophie générale des ganglions lymphat. Adénite de forme chronique et généralisée. — Lücke, Virchows Arch. f. pathol. Anat. Beiträge zur Geschwulstlehre. Bd. 35. S. 527. — Billroth, Ueber chronische Lymphadenitien und Lymphome. Arch. f. Chir. Ber. üb. d. Zürch. Klinik. X. Bd. 1. Heft. 1869. — Politzer, Dr. L. Wien, Asthma bronchiale. Bronchialkrampf im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. N. Folge. III. Bd. 4. H. S. 377. — Mussy Noel Queneau de, Etude sur l'Adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. 1871. S. 29. — Becquerel, Gaz. med. IX. S. 448. — Neureutter, Dr., Mittheilg. a. d. Franz-Josef Kinderspit. in Prag. Oester. Jahrb. f. Kinderh. 1871. 2. H. S. 197. — Gjorgjevic, Dr. Vladan, Ueber Lymphorrhoe u. Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. XII. Bd. S. 641. — Rasmussen, Dr. Vald., On Haemoptysis in children illustr. by two cases. Med. Tim. et Gaz. 1871. Sept. 2 u. 16. S. 277 u. 340. — Smith, Lewis, Newyork. Tuberculose im Kindesalter. The med. record. N. 104. 1870. Mittenbrenner, Dr., Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. A. d. Wien. St. Annen Kinderspit. Jahrb. f. Kinderh. IV. Bd. 2. H. S. 157. — Mosler, Pathologie u. Therapie der Leukämie. Berlin 1870. Jahrb. f. Kinderh. Ausg. V. Bd. 1. H. Anal. S. 122. — Gallasch, Dr. F., Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. A. d. Wien. St. Annenkinderspit. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 1. Heft. S. 82. — Lorey, Dr. Carl, Die käsige Bronchial- od. Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter u. ihre Beziehung zur hereditären

Tuberculose. Jahrb. für Kinderh. VI. Bd. 1. H. S. 93. — Gamgee, Arthur, Lymphosarcoma or Lymphadenoma. Edinburg Med. Journal. March. 1872. S. 777. — Wittenbrenner. Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. A. d. Wien. St. Annen-Kinderspit. Jahrb. f. Kinderh. V. Bd. 3. H. S. 353. 1872. — Knauthe, Dr., Theodor, Dresden. Zur Behandl. der Scrophulose mit klimatischen Curen. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 4. H. S. 414. — Hüter, Prof. Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylacticum gegenüber der Tuberculose. A. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 2. H. Anal. S. 214. — Quastalla, jun., Triest. Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrbuch f. Kinderh. VII. Bd. 2. H. Anal. S. 219. — Coupland, Dr., Durchbruch eines Lymphdrüsenabscesses in die Trachea. The Lancet Vol. 1. 1874. — Vogel, Dr. H. Plötzlicher Todesfall in Folge von Compression eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra vermittelst einer käsig umgewandelten Bronchialdrüse. Allg. med. Centralzeit. 80. 1874. — Smith, Eustace, Dr. Zur Diagnose der vergrösserten Bronchialdrüsen. The Lancet II. 7. 1875. — Thompson, Dr. R. Perforation der Trachea durch vergrösserte käsig degenerirte Drüsen. Med. Tim. and Gaz. 12.09. 1874. — Hervieux. Ueber Lungenschwindsucht bei kleinen Kindern. Schmidt's Jahrbuch. 75 Bd. S. 75. — Gerhardt. Studien u. Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. 27. S. 68. — Riegel. Tracheo- u. Bronchialstenosen aus Ziemssen's Handbuch IV. Bd. 2. Hälfte. — Ziemssen. Aus Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie IV. Bd. Krankheiten des Respirationsapparates I. 1. Hälfte. Die Neurosen des Kehlkopfes S. 422. — Lereboullet, L., Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considérée comme l'un des signes du début de la tuberculisation pulmonaire. L'union méd. N. 60—62. 1874. — De l'adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. de méd. et chir. N. 42 idem. — Baréty, A. De l'adénopathie trachéo-bronchique etc. (wie oben). Paris 1874.

Siehe weiter noch die Handbücher über Kinderkrankheiten von Bednar. Wien 1851 (aus dem Wiener Findelhause) Bouchut — West — Henoch — Hennig — Vogel — Gerhardt — Steiner.

Normale Anatomie.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich eigentlich hier ein Capitel einschalte, welches in den Lehrbüchern für Kinderheilkunde nicht üblich ist. In wenigen fehlt ein Abschnitt über Erkrankungen der Bronchialdrüsen; doch nirgends findet man deren beschreibende Anatomie. Bei aller Nachsuche in den Handbüchern über Anatomie war die Ausbeute eine sehr spärliche; dies der Grund, weshalb ich sie einem specielleren Studium unterzog, dessen Resultat ich hier in möglichster Kürze mittheile. Ich glaube, dass die genaue Berücksichtigung dieser anatomischen Details unerlässlich ist für die richtige Deutung der Symptomatik und insbesonders der consecutiven Zustände. Ja ich hege die Ueberzeugung, dass man nur durch die genaueste Kenntniss der Verhältnisse der Drüsen zu den übrigen Organen im Thorax, besonders aber zu den Gefässen und Nerven eine präcisere Diagnose ermöglichen wird, als es bis jetzt geschah.

Der leichteren Uebersicht wegen theilen wir die **Glandulae intrathoracicae** ein: in I. **Glandulae parietales** und II. **Glandulae viscerales** *).

*) Ueber die normale Anatomie fand ich nur Andeutungen in Becker's

Erste Gruppe. I. **Glandulae intrathoracicae parietales.**

Im Innern des Thorax (und zwar extra pleuram) findet man zahlreiche Drüsen — im Kinde kaum von Linsengrösse, meist so klein, dass sie minder genauer Untersuchung leicht entgehen. —

Nach hinten in den Intercostalräumen — fast in jedem eine bis zwei solcher Drüsen — in Begleitung der Intercostalgefässe längs der Wirbelsäule dieser fast anliegend zwischen je zwei Rippen innerhalb der Grenzstränge des Sympathicus — a) **Glandulae costo-vertebrales.**

Ebenso nach vorne, doch in verminderter Anzahl, in den Intercostalräumen unmittelbar zwischen den Ansätzen der Rippenknorpel an dem Sternum — sie haben nach aussen als Begleiter die Arteria und Vena mammaria interna; am leichtesten auffindbar sind sie in den drei obersten Intercostalräumen — b) **Glandulae costo-sternales.**

Zuweilen findet man bei sorgsamer Untersuchung auch noch in dem weiteren Verlaufe der Intercostalräume hie und da eingelagerte winzige Drüsen — c) **Glandulae intercostales.**

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass ausserdem am Pericardium wie am Diaphragma und zwar in nächster Umgebung seiner Pforten, sowie weiter zwischen diesem und dem Pericardium diaphragmaticum meist spärliche Drüsen eingelagert sind — d) **Glandulae pericardiacae** und e) **Glandulae diaphragmaticae.**

Stricte genommen theilweise schon der nächsten Gruppe angehörend sei hier noch erwähnt, dass längs dem Oesophagus und namentlich in dessen unterem Brusttheile neben ihm und auf ihm spärlich kleinere grössere und im Zellgewebe hinter ihm eingestreut zwischen Aorta, Azygos, und Ductus lymphaticus sehr winzige Drüsen gefunden werden —

f) **Glandulae Oesophageae.**

Zweite Gruppe. II. **Glandulae intrathoracicae viscerales.** Wir glauben diese eintheilen zu sollen:

A) in **Glandulae mediastinales superficiales.**

Wir verstehen darunter jene Drüsen, die im lockeren Zellgewebe eingebettet liegen, theils unmittelbar hinter dem Sternum und zwar in der Höhe des oberen Randes des Manubrium sterni — beiläufig 3 bis 4 an der Zahl; sie finden sich bei Wegnahme des Sternums nicht selten durch grossmaschiges Zellgewebe an dasselbe adhärent, fast in horizontaler Linie von rechts nach links quer gelagert; — theils liegen sie unmittelbar vor der Thymus und den Venae anonymae im lockeren Zellgewebe zwischen den unteren Hörnern der ersteren eingeschaltet: a) **Glandulae retrosternales.**

An diese reiht sich zunächst ein Drüsenpaquet in der oberen Brust-

---

oben citirten Werke, der gleichfalls die Drüsen in parietale und viscerale eintheilt; und bei Barety, er theilt sie ein

a) in Groupes ganglionnaires prétrachéo-bronchiques droit et gauche

b) in Groupe intertrachéo-bronchique ou groupes sous-bronchiques droit et gauche

c) in Ganglions interbronchiques,

diesen fügt er an: Ganglions mammaires internes ou ganglions rétro-sternaux et ganglions sus-claviculaires. Vielleicht, dass unsere oben durchgeführte Beschreibung einfacher und präciser ist.

sperior zwischen dem Brustetücke der Clavicula und der ersten Rippe gelegen. Es liegt im Confluenswinkel der Vena jugularis interna und Vena subclavia auf dem vorderen Scalenus, mithin auch auf dem über diesen Muskel hinziehenden Nervus phrenicus: — b) **Glandulae subclaviculares.**

Alle obengenannten sind ebenso inconstant an Grösse oder besser Kleinheit wie an Zahl.

An diese reihen sich — eigentlich nicht mehr in unsere Betrachtung zu ziehen (weil sie ausserhalb des Thorax liegen) — Drüsen, die vor der Trachea, hinter dem Musculus sternohyoideus bis gegen die Glandula thyreoidea und selbst bis unter sie hinein gelagert sind, — ebenso inconstant an Grösse und Zahl —. Im allgemeinen ist zu bemerken, dass sie meist von wahrhaft winziger Grösse im Kindesalter angetroffen werden (deren Schwellung wäre fühlbar und könnte zur Stauung in den Venae thyreoideae bringen). Man könnte sie — c) **Glandulae tracheales superficiales** nennen.

B) **Glandulae mediastinales profundae.**

Wir glauben, um verständlich zu sein, als Scheidungsgrenze das Niveau der Zusammensetzung der Vena cava descendens aus den beiden Venis anonymis nehmen zu dürfen. Nennen daher: profundae die hinter der Cava und den anonymis gelegenen Drüsen, die sich dergestalt verhalten:

An der rechten Seite. Constant sieht man aus dem Vereinigungswinkel beider Anonymae in die Cava descendens — Angulus venosus — den oberen Pol einer Gruppe von 2—3 mindestens Erbsen- und darüber grossen Drüsen, die der hinteren Hohlader anliegen — über deren pleuralem Ueberzuge hier der Nervus phrenicus verläuft — und die in ihrem Mittelstück den rechten Bronchus gleich nach seinem Abgange von der Trachea überkreuzen. Diese Drüsengruppe wird einerseits von der Vena azygos während ihres Verlaufes zur Vena cava descendens bis umschlungen, andererseits liegt ihr in der hinteren Peripherie der Nervus vagus an, bis zu jenem Punkte, wo er von der Azygos überkreuzt wird (selbstverständlich überwölbt diese ganze Gruppe nach allen Seiten die Lunge), nachdem bei seinem Eintritte in den Thorax sein Ramus recurrens die Arteria subclavia umschlingt und in seinem weiteren Verlaufe an der rechten Trachealseite nach aufwärts zieht. — (Verhältnisse auf deren Wichtigkeit wir noch zurückkommen dürften.)

An der linken Seite: trifft man in einer von vorne nach hinten und aussen abfallenden sagittalen Ebene in der Höhe des 2.—3. Brustwirbels unmittelbar unterhalb der linken Vena anonyma, auf dem die grossen Gefässstämme überkleidenden pericardialen Abschnitte aufliegend, eine fächerartig ausgebreitete Drüsengruppe. Nach aussen und vorne tangirt sie der Nervus phrenicus, nach hinten der N. vagus. Der linke Vagus mit seinem Recurrens verdient hier nähere Würdigung. Der linke Vagus hält sich nach seinem Eintritte in den Brustraum an den hinteren Umfang dieser Drüsengruppe, die, wie bemerkt, zwischen Vena anonyma sinistra und dem Endstücke des Aortenbogens (in das obere Stück des hinteren Mittelfellraumes reichend) ge-

bettet ist, und zwar auf so lange, bis er sich hinter dem Bronchus zum Oesophagus begibt. Indem nun *Ramus laryngeus inferior* die *Aorta umschlingt*, muss er, um in die Furche zwischen Trachea und Oesophagus nach aufwärts zu gelangen, *zwischen den einzelnen Körpern dieser Drüsengruppe hindurch passiren.*

Nach Wegnahme des Sternums und seines pericardialen fibrösen Blattes bei Zurseitedrängung der Lungen findet man eine mächtige Drüsengruppe, die in dem dreieckigen Raume, den die in die beiden Hauptbronchien sich theilende Trachea bildet, eingekeilt ist. Wir nennen diese Drüsen:

C) **Glandulae tracheo-bronchiales seu interbronchiales.**

Sie besteht aus beiläufig 10—12 Erbsen- und darüber grossen Drüsen, die kranzförmig flächenartig ausgebreitet sind. Sie liegen also in der Höhe und vor dem 3.—5. Brustwirbel und liegen linkerseits dem Oesophagus auf, auf dem die durch geflechtartige Auflösung des linken Vagusstammes verlaufenden Rami oesophagei ziehen.

Nach vorne sind sie bedeckt von dem über sie quer hinüberziehenden *Ramus dexter der Arteria pulmonalis*, auf seinem Wege über den rechten Bronchus nach dem rechten Lungenhilus, welcher vor sich hat das Ursprungsstück der Aorta, die in ihrem aufsteigenden Bogen theils die Drüsengruppe, theils den linken Bronchus deckt.

Sie dehnen ihre flächenartige Ausbreitung nicht selten bis unter die hintere Peripherie der beiden Hauptbronchien aus, daher dem pathologischen Anatomen bei der Section die verkästen Drüsen dieser Gruppe auf zwar oft genug als die einzigen erkrankten — am häufigsten zuerst in die Augen springen, wenn er die Lungen herausholt und sie nach der entgegengesetzten Thoraxhälfte hinüberzieht. Sie sind natürlich bei diesem Handgriffe aus ihrer Lage gebracht und präsentiren sich dann, als wären sie direct vor der Wirbelsäule gelegen.

D) **Glandulae tracheales profundae.**

An die mächtige Gruppe der interbronchiales Drüsen schliesst sich *nach aufwärts* beiderseits eine aus zahlreichen ungefähr Linsengrossen Drüsen fast ununterbrochen fortlaufende Kette, die der Trachea von ihrem Ende bis in die Höhe des unteren Schilddrüsenrandes an ihrer hinteren und seitlichen Peripherie, also in der Tiefe anliegt. Wir nennen sie: *Glandulae tracheales profundae.* Auf *beiden Seiten zieht an ihnen herauf der N. recurrens nervi vagi*, linkerseits liegt die Drüsenkette auf dem Oesophagus auf.

Nach abwärts von dem obigen sog. *Centralstocke der interbronchialen Drüsen* findet man die:

E) **Glandulae broncho-pulmonales.**

Man beobachtet nämlich an der inneren Fläche der Lungen an ihrem *Hilus* prominirend in variabler Anzahl Drüsenkörper von Erbsen- bis Haselnussgrösse, die besonders in den *Theilungswinkeln des Pulmonalarterienastes* und um das Eintrittsstück des Hauptbronchus herum, theilweise schon im Lungenparenchyme eingebettet sind. Verfolgt man den Hauptbronchus in seinen weiteren Verzweigungen in-

nerhalb des Lungenparenchyms, so findet man in dem Winkel seiner beiden ersten Hauptäste gewöhnlich eine voluminösere Drüse eingebettet, indess die von da nach an Caliber abnehmenden Bronchialäste in ihren spitzeren Winkeln je 1—3 kleinere Drüsen bergen, so dass das ganze Lungengewebe um den Hilus herum und von ihm aus bis in eine ansehnliche Tiefe des Parenchyms (vierte Theilung — Baréty) reichlich von Drüsen durchsetzt ist.

Die Drüsen des Lungenhilus und die noch tiefer im Lungenparenchym eingebetteten zeigen auch im Kindesalter vor allen anderen Gruppen relativ am häufigsten intensivere Pigmentirung.

Alle diese Drüsen zeigen im normalen Zustande im frühen Kindesalter eine röthliche Farbe; mit ihrer immerhin abschätzbaren Grössenzunahme in den nächsten Jahren scheint ihre rothe Farbe zu erblassen, bis sie (Quain-Hoffmann) analog den Lungen später weisslich-grau und pigmentirt werden.

Das Verhalten der Lymphgefässe in den Lungen und zu deren Drüsen sei nach Quain-Hoffmann's Anatomie hier in gedrängter Kürze skizzirt*): Die Lungen haben ein oberflächliches reichliches Lymphgefässnetz dicht unter der Pleura, die tiefern verlaufen mit den Blutgefässen bis zu den Lungenwurzeln, passiren auf diesem Wege die Glandulae broncho-pulmonales und treffen hier mit den oberflächlichen zusammen. Vereint mit diesen durchdringen sie die Gl. tracheo-bronchiales und bilden jederseits mehrere Stämmchen, unter denen sich meist ein stärkerer Truncus broncho-mediastinus befindet. Diese verlaufen längs der Luftröhre zur unteren Abtheilung des Halses und münden links in den Milchbrustgang, rechts in den Lymphstamm.

Pathologische Anatomie**).

Die Erkrankungen der intrathoracischen Drüsen, ebenso häufig als bedeutungsvoll, bilden durch das ganze Kindesalter hindurch eines der gewöhnlichen Vorkommnisse am Obductionstische.

Sie erkranken sowol substantiv als auch consecutiv mit den Affectionen der Bronchien und des Lungenparenchyms, von denen sie, wie oben erwähnt, ihre Vasa afferentia beziehen.

Zunächst findet man die Drüsen im Zustande der acuten Hyperämie — leichte Schwellung — Verfärbung ins Blaurothe: bei allen suffocativ zu Grunde gegangenen Kindern — im Beginne entzündlicher Processe der Luftwege und des Lungenparenchyms — bei Stauungen in Folge von Lungen- und Herzkrankheiten.

*) Wer näher in das Studium der Lymphgefässe der Brust eindringen will, dürfte wohl kaum irgendwo ausführlicheres finden, als in dem Prachtwerke von Paul Mascagni und William Cruikshank: »Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe und Saugadern des menschlichen Körpers, lateinisch 1787, deutsch von Dr. Ludwig. Leipzig 1789.«

**) Ich folge hier getreu der Anschauung des Prof. Kundrat, meines früheren Prosectors im St. Anna-Kinderspitale in Wien, derzeit Prof. der path. Anatomie in Graz.

Sind diese Zustände, die eine solche hyperämische Schwellung der Drüse veranlassen, vorübergehende, so kehrt die Drüse zu ihrem Normalzustande zurück; sind diese Zustände aber bleibende, so kommt es zur *chronischen Hyperämie* mit ihren Folgezuständen. Die Tumescenz der Drüsen steigert sich unter Verdichtung derselben durch stärkere Entwicklung des Reticulums und Massenzunahme der Lymphzellen mit Erweiterung der Gefässe. Zugleich verdichtet sich auch der Zellstoff, in dem die Drüsen eingebettet sind.

Eine weitere Folge dieser chronischen Hyperämien ist die *Pigmentation*. Wenn auch im Allgemeinen die Pigmentirung der Bronchialdrüsen nach der Pubertät schon sehr häufig ist, ja bei Erwachsenen als Regel vorkommt in Folge der oftmaligen Hyperämien und Entzündungen, denen sie bis dahin ausgesetzt gewesen sind, so finden wir doch bei Kindern, selbst denen, die sehr häufig Entzündungsprocesse in ihren Respirationsorganen durchgemacht haben, die Drüsen oft frei von Pigment. Hingegen bei jenen Stauungen, wie sie die angeborenen und frühzeitig erworbenen Herzfehler und manche Lungenkrankheiten als ausgebreitete Atelectase, Bronchiectasie etc. hervorrufen, kommt es oft frühzeitig, ja schon in den ersten Lebensmonaten zu starker Pigmentirung mit chronischer Tumescenz, Verdichtung der Drüse, Verdickung ihrer Kapsel und fester Adhärenz an der Umgebung.

Acute Entzündung. Bei allen acuten substantiven wie symptomatischen entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane, der Bronchien und des Lungenparenchyms, kommt es zu entzündlichen Veränderungen in den Bronchialdrüsen.

Die Drüsen werden hyperämisch, schwellen an bis auf das 3—4-fache ihres Volumens, erscheinen anfangs dunkelgeröthet, blauroth, späterhin mit Zunahme der Schwellung röthlich-grau, sind locker schwellend. Es beruht diese Veränderung auf einer unter Hyperämie eintretenden Vermehrung der Lymphkörperchen.

Je grösser die letztere wird, desto mehr tritt die Hyperämie und dadurch die dunkelrothe Färbung der Drüse zurück. — Die Drüse wird röthlichgrau, weissröthlich. — Dieser Process verläuft acut und zwar meist so, dass mit dem Erlöschen des ihn veranlassenden Processes auf der Bronchialschleimhaut oder im Lungenparenchyme die Drüse sich allmählig unter Schwinden der Hyperämie zum *normalen Zustande involvirt*. — Selten und dann vielleicht mehr durch die in Folge der ursächlichen Erkrankung oder neuer nachfolgender Ernährungsstörungen auch anderer Organe, — die zur Tabescenz führen, — kommt es zu übermässiger Involution der Drüsen, nach solchen acu-

ten entzündlichen Tumescenzen zur — *Atrophie*. Die Drüsen erscheinen kleiner als normal, meist schlaff und dunkelgeröthet.

Selten nimmt die acute Entzündung den Ausgang in *Eiterung*. Es treten dann in der hyperämischen und geschwellten Drüse punct- oder striemenförmige Eiterheerde auf, die untereinander confluirend kleine Abscesse bilden, bis endlich eine ganze Drüse, ja mehrere nebeneinander liegende, vollständig vereitern. Tritt eine solche Vereiterung *rasch* ein, so kann es nach Durchbruch der Kapsel zu Entzündung und Eiterung im umgebenden Zellgewebe (*Mediastinitis*), ja zu consecutiver, eitriger Pleuritis und Pericarditis, selbst zur Perforation der Pleura und des Pericardiums kommen.

In den meisten Fällen aber schreitet der Eiterungsprocess nur *langsam* vor. Es findet eine Verdickung der Kapsel und des umgebenden Zellgewebes statt und es kommt meist unter Resorption des Eiters zu einer schwieligen Schrumpfung der Drüse — in anderen Fällen unter Eindickung der Eitermassen und Ablagerung von Kalksalzen zur Bildung käsiger und mörtelartiger ja kreidiger Massen, die in die schrumpfenden Schwielen eingeschlossen sind — *Verkäsung* — *Verkalkung*.

Prof. *Kundrat* gibt diesen Befunden bei kräftigen Kindern, ohne jeder Spur einer scrophulösen oder tuberculösen Basis, obige Deutung, deren Richtigkeit vom klinischen Standpunkte zugestimmt werden muss. Er schliesst damit nicht aus, dass diese Verkäsung der eitrigen Entzündungsproducte in den Drüsen auch ohne jeder scrophulösen-tuberculösen Basis immerhin zur Tuberculose führen kann, — die Richtigkeit der jetzt geltenden Ansicht über Entwicklung derselben angenommen.

Diese schwielige Schrumpfung der Drüsen nach acuten Entzündungsprocessen, kann aber überdies zur *Divertikelbildung* am *Oesophagus* oder *Pericardium* führen, wenn eben zuvor die Drüse durch Verdichtung ihres Zellstoffbettes mit diesen in festere Adhärenz getreten war.

Chronische Entzündung: Durch häufige und rasch auf einander folgende acute Entzündungen — bei den chronischen Erkrankungen der Bronchien und Lungen — ferner im Gefolge der Blutstauungen (chronische Hyperämien) finden sich die Drüsen im Zustande chronischer Entzündung. — *Chronischer Tumor*.

Sie sind oft bedeutend vergrössert, Bohnen- bis Wallnuss- und darüber gross, von derber Consistenz, röthlich weiss bis weiss (nur bei den von Stauung abzuleitenden dunkelroth und pigmentirt).

Es beruht dieser Zustand auf einer Massenzunahme der Lymphzellen

und des Bindegewebes in der Capsel und den Reticulis (stellt somit eine Art von Hypertrophie der Drüsen dar).

Hier anzureihen sind aber auch jene hyperplastischen Zustände der Drüsen, wie sie bei scrophulösen Individuen, solchen mit Hydrocephalus, Hypertrophie des Gehirnes und Rachitismus sich finden, wo eine mehr gleichmässigere Massenzunahme aller die Drüsen zusammensetzenden Bestandtheile sich findet, deren Entstehung aber immerhin durch die bei solchen Individuen häufigen habituellen chronischen Catarrhe der Bronchialschleimhaut und hyperämischen Lungenzustände (Rachitismus) bedingt sein kann.

Indem ein solcher Zustand meist sämmtliche Bronchialdrüsen, die in oder ausser dem Lungenhilus gelegenen, trifft, so kann derselbe bei der oft bedeutenden Volumszunahme der Drüsen zu mechanischer Behinderung der Respiration und Circulation durch Compression Veranlassung geben; auch liegt die Möglichkeit vor, dass auf die gleiche mechanische Weise, durch Druck auf die mit den Drüsen durch Verdichtung des sie umgebenden Zellgewebes in festere Adhärenz gekommenen Nerven Störungen sich einstellen.

Aus den eigentlichen chronischen Entzündungen der Drüsen bilden sich überdiess bei langer Dauer durch eine überwiegende Zunahme des Bindegewebes — in Verdickung der Reticula bestehend — unter Verkleinerung der Lymphräume Indurationen aus, die auch zur Schrumpfung der Drüsen führen können.

Bei weitem die häufigste und wichtigste pathologische Veränderung ist aber die Tuberculose der Drüsen.

Man findet in meist schon bedeutend vergrösserten, weisslich, weissröthlichen, meist derbelastischen (hyperplastischen) Drüsen Heerde von mattgrauem, halbdurchsichtigem, homogenem Aussehen ohne scharfe Abgränzung, ohne dass man in ihnen einen Unterschied von Rinden- und Marksubstanz erkennt, wenn sie beide betreffen.

Diese Heerde werden allmählig von den centralen Parthien aus opak weiss, gelblich, dabei immer trockener und endlich käsig morsch. Zugleich findet eine Ausbreitung dieser Veränderung statt, so dass unter Volumszunahme nach und nach die Substanz der ganzen Drüse so umgewandelt wird und endlich die ganze Drüse in einen trockenen gelben käsigen meist in eine verdickte Kapsel eingehüllten Knoten umgewandelt ist.

Diese früher bald für scrophulöse bald für tuberculöse Entartung der Drüsen gedeutete Veränderung müssen wir nun als tuberculöse ansehen, seitdem Schüppel in seinen Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose den Nachweis lieferte, dass dieser Process immer

mit einer Entwicklung von Miliartuberkeln der Gefässe beginnt, um welche herum es dann unter stetiger Ausbreitung zur Infiltration der Drüsen, zur Bildung jener mattgrauen Massen kommt. Indem dieses Infiltrat die Lymphbahnen innerhalb der Drüse comprimirt und obturirt und in gleicher Weise auch die Gefässe, so stellt sich nach und nach eine solche Ernährungsstörung ein, dass diese Heerde *verkäsen*.

Meist sieht man den Process eben in solchem, weit vorgeschrittenem, zu ausgedehnten Infiltraten gediehenem Zustande, zuweilen aber neben solchen schon gebildeten Infiltraten oder ohne solche, den Beginn des Processes durch in der Drüsensubstanz eingelagerte Mohn- Hirsekorn-grosse graue discrete oder confluirende Knötchen, *den Miliartuberkeln in anderen Organen ähnlich*.

In letzterer Form kommt der Process noch am öftesten neben einer acuten Tuberculisirung der Lungen oder anderer Organe, seröser Häute und namentlich bei allgemeiner Tuberculose vor. Am häufigsten aber sehen wir ihn in der ersten Form verkäsender Heerde oder ganzer verkäsender Drüsen, und zwar bei chronischer Tuberculose der Lungen oder allgemeiner chronischer Tuberculose und nicht minder häufig eben bei Kindern ohne Spur einer solchen Tuberculisation in anderen Organen als *primäre Tuberculose der Lymphdrüsen* gerade an den Bronchialen.

Immerhin aber betreffen solche Zustände Kinder, die an jenen eigenthümlichen, als Scrophulose bekannten Entzündungsformen der Respirationsorgane, besonders der Bronchialschleimhaut leiden, Entzündungen, bei denen es zur Setzung eines sehr zellenreichen Infiltrates in die Schleimhaut und Lufträume kommt, das sehr oft verkäst und mit seinen käsigen Producten zu einer Infection jener Drüsen führt, in welche diese Producte zuerst gelangen und angehalten werden, den Lymphdrüsen am Lungenhilus und an der Theilungsstelle der Trachea. So ist es häufig, dass diese *Drüsen zuerst tuberculisiren*, indess die Lungen nur der Sitz scrophulös-katarrhalischer Processe sind.

Um die auftretenden mit freiem Auge unsichtbaren Tuberkeln entwickeln sich die mit den Tuberkeln verkäsenden Infiltrate, durch welche weitere Massen käsiger Substanz gegeben sind, welche bei der leichteren Abfuhr und Aufnahme durch schon grössere Lymphbahnen auch ins Blut nun rasch zu einer *allgemeinen Tuberculose* führen können.

Die Häufigkeit scrophulös-catarrhalischer Affectionen im Kindesalter, gerade der Respirationsorgane, vor allem der Bronchialschleimhaut, erklärt auch zugleich die Häufigkeit solitärer solcher Tuberculisation der Lymphdrüsen und ihre Häufigkeit als Grundlage allgemeiner Tuberculose beim Kinde.

Doch führt dieser Zustand von Tuberculisation der Bronchialdrüsen nicht immer zu solchen Folgen. Zuweilen jedoch, ja gerade in den Bronchialdrüsen sehr häufig, kommt es zu einer *Heilung* unter Resorption und Eindickung der käsigen Massen, unter Umwandlung zu kreidigen und mörtelartigen Concrementen mit schwieliger Verödung des Drüsenparenchymes, oder wo die ganze Drüse, ja ganze Drüsenpaquete erkrankt waren, mit mässiger Schwielenbildung um sie herum. Die Drüsen schrumpfen, verkleinern sich auch manchmal, wenn eben nur kleine Heerde erkrankt waren, bis unter das normale Volumen. Damit ist der Process nicht nur für die Drüse, sondern auch für den Gesammtorganismus unschädlich gemacht.

In anderen Fällen aber kommt es zur *Erweichung* der verkästen Drüsen und Drüsenantheile — zur *Phthisis tuberculosa* der Drüsen, zur *Cavernenbildung*, sowohl an den im Hilus der Lungen gelegenen Drüsen, — wo dann die Cavernen Parenchymcavernen vortäuschen können, — als auch ausserhalb um die Hauptbronchien und die Trachea herum. Sehr oft brechen solche Cavernen, namentlich häufig die innerhalb des Lungenhilus, aber auch die ausserhalb gelegenen, in die Trachea und Bronchialstämme durch — bald, wie anfangs, mit siebförmig angeordneten kleineren, bald mit grösseren, ja selbst sehr grossen Lücken, so dass weite Communicationen mit den Luftwegen gesetzt sind. Indem nun die Erweichung der verkästen Massen nicht immer vom Centrum aus gleichmässig vorschreitet, ja in manchen Fällen von der Peripherie aus beginnt, kommt es in den Cavernen zur *Sequestration* ganzer verkäster Stücke, die zuweilen bei heftigem Hustenstosse durch die weiten Communicationslücken in die Trachea gelangen, an der Glottisspalte aber stecken bleiben und so Erstickung herbeiführen können.

Eine weitere Folge, die zuweilen eintritt, ist, dass gleichzeitig oder nach der Perforation solcher Drüsencavernen in die Luftwege auch eine *Eröffnung von Blutgefässen* stattfinden kann, und damit sehr bedeutende, meist durch Suffocation, tödtende *Blutungen* gegeben sind.

Die Eröffnung der Gefässe — Lungenarterien oder Venen — findet entweder unmittelbar statt, oder es geht ihr eine aneurysmatische Erweiterung des in die Caverne hinein blossliegenden Gefässantheils voraus. Solche Erweiterungen treffen aber auch Antheile des ganzen Gefässrohres, wenn eben ein solches ringsum von solchen Cavernen aus freigelegt wird, ja selbst Pulmonalgefässe erster Ordnung (vide den später folgenden Krankheitsfall aus meinem Spitale).

Zu erwähnen sind in diesem Abschnitte noch die Tumoren der Bronchialdrüsen hyperplastischer Natur, die sich bei *Leukämie* finden.

Ferner betheiligen sich dieselben meist an der *sarcomatösen* Entartung der Drüsen am Halse; sowie diese, wachsen sie bald zu derberen, bald weicheren, langsam oder rasch wuchernden Tumoren heran, die unter einander confluiren, und bilden grosse lappige Geschwülste, durch welche die Luftwege und Gefässe, namentlich die venösen, comprimirt und verschoben, selbst die Nerven bis zur Continuitätstrennung gezerrt werden können. Die weicheren Formen dieser Lymphosarcome führen überdies zur Obturation von Venen, in die sie hineinwuchern, oder nach Durchbrechung der Kapsel zu ausgedehnten Infiltrationen der umgebenden Gewebe und Organe, so vom Lungenhilus aus zur Infiltration des Parenchymes, der Wände der Bronchien, welchen sie in ihren Wegen folgen, sie scheidenartig umhüllend.

Gelegentlich mag es auch zu einer *carcinomatösen* Entartung dieser Drüsen kommen, die aber als secundäre Erkrankung von geringerer Bedeutung ist, besonders im Alter des Kindes. Wichtiger erscheint ein hypertrophischer Zustand der Drüsen wahrscheinlich chronisch-entzündlichen Ursprungs, wie er bei *Syphilis*, namentlich syphilitischen Affectionen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vorkommt und zu bedeutenden Tumoren der Drüsen führen kann, welche sich durch ihre Derbheit auszeichnen, ohne dass dabei eine sehr bedeutende Massenzunahme des Bindegewebes der Drüse vor sich geht. Diese Tumoren zeigen keine retrograden Metamorphosen; ohne sich zu ändern, scheinen sie jahrelang bestehen zu können, ja für immer oder sich allmälig oder sehr langsam zurückzubilden.

Symptomatologie.

Alle Erkrankungen der intrathoracischen Drüsen, eine verschwindend kleine Zahl ausgeschlossen, gehen mit mehr minder beträchtlicher *Volumszunahme* einher.

Es muss daher unsere Aufgabe vorerst darin bestehen, jene Symptome zu erörtern, die die *Drüsenschwellung* kennzeichnen.

Wir wollen zuerst nach *directen Zeichen* suchen; sie dürften von der physikalischen Untersuchung (Percussion, Auscultation und Palpation) zu erwarten sein. Erst dann wenden wir uns zu den *consecutiven Zeichen*, die daraus resultiren, dass geschwollene Drüsen mehr minder auf alle im Thorax eingelagerten Organe einen Druck ausüben (in erster Linie »*Compressionserscheinungen*«), insbesonders auf Luftwege, Gefässe und Nerven; zuletzt aber noch auf mannigfache andere Art die benachbarten Organe ins Bereich ihrer Erkrankung ziehen — consecutive Erscheinungen in zweiter Linie —, *Folgezustände*.

Es wird sich im Folgenden die Erklärung von selbst ergeben, warum wir unter den directen Zeichen die aus der Palpation resultirenden zuletzt stellen.

I. Directe Symptome.

Obenan fragen wir daher nach dem Ergebnisse der

Percussion.

In dem einen Punkte stimmen alle Autoren überein, dass man bei der Suche nach geschwellten Bronchialdrüsen vorwiegend zwei Gegenden des Thorax zu erforschen hat:

1) die Interscapulargegend — sie entspricht in der Höhe des 3.—5. Brustwirbels eben dem Theilungswinkel der Trachea, also dem Hauptsitze der Drüsen, die zugleich die mächtigsten an Zahl und Grösse sind und

2) die obere Sternalgegend — entsprechend dem Manubrium sterni und dessen nächsten Seitenantheilen in den drei obersten Intercostalräumen bis zur Clavicula. Sie entspricht den parietal anliegenden wie den oberflächlichen Mediastinal- und Claviculardrüsen.

Die Drüsen der Interscapulargegend — seien sie normal oder selbst sogar bedeutend vergrössert — sie sind und bleiben stets von Lungensubstanz umschlossen. Was man also percutirt, ist Lunge; und der Schall, den man erhält, ist Lungenschall. Er kann also streng genommen für die Beschaffenheit der Drüsen wenig oder nichts beweisen.

Man liest bei den Autoren in dieser Hinsicht Angaben, die sich ganz und gar widersprechen. Die Erklärung dürfte theils in dem variablen Zustande des Lungengewebes, theils in der noch hie und da zu wenig beachteten Tastempfindung der gesteigerten Resistenz gefunden werden. Sind einmal die Bronchialdrüsen tiefer erkrankt, so wird die Lunge bald in Mitleidenschaft gezogen, weniger durch Compression, vielmehr und häufiger durch consecutive entzündliche Vorgänge in der Lunge, die natürlich deren Luftgehalt sehr bald und zwar auf längere Zeit hinaus alteriren; daher an dieser Stelle der Percussions-Schall kürzer, gedämpft und von vermehrter Resistenz sich zeigen wird.

So naheliegend ursprünglich der Gedanke sein mag, dass so beträchtliche Drüsentumoren der Percussion leicht ermittelbar seien und so dringend auch die Anforderung an die Diagnostik ist, weil eben diese Drüsengruppen Allen voran zuerst und in höherem Grade den Erkrankungen anheimfallen, so muss doch der Hinblick auf deren anatomische Lagerung unsere Hoffnungen sehr herabsetzen. Sie sind eben hart den Wirbelkörpern angelagert, gerade in der Mittellinie gelegen, eingebettet zwischen die grossen Gefässstämme oder als pulmonale in die Tiefe der

Lungengewebes eingesenkt und so unzugänglich für den sorgsamst percutirenden Finger.

Uebrigens findet man bei den Autoren darin Uebereinstimmung, dass selbst enorm vergrösserte Bronchialdrüsen der Percussion, ja wie wir später noch einsehen werden, selbst der Diagnostik latent bleiben können.

Ein sehr belehrendes Beispiel lieferte uns ein [illegible] 9 Jahre alter an Rupia syphilitica leidender Knabe. Wir vermutheten Bronchialdrüsenanschwellung. Mein Lehrer Prof. Mayr bemühte sich, den Kranken sorgsamst in dieser Beziehung zu untersuchen. Ausser auffällig vermehrter Resistenz bei der Percussion der Interscapulargegend erhielten wir nicht näheren Aufschluss und doch fanden wir in Section an der Trachealbifurcation ausser zahlreichen bis auf Wallnussgrösse geschwollten Drüsen 4—5 Drüsenmassen von klein Apfelgrösse. Der Fall findet noch bei Syphilis Erwähnung.

Soviel muss aber immer zugestanden werden, dass grosse Tumoren, selbst bei unverändertem, wenigstens nicht luftleerem Lungengewebe den Percussions-Schall insoweit modificiren können, dass derselbe durch seine Kürze wie vor Allem durch das Tastgefühl der gesteigerten Resistenz auffällig wird.

Entsprechend den anatomischen Verhältnissen müsste man a priori erwarten, dass die Percussion in der Regio sternalis superior eher positive Resultate liefern könnte, dass also hier ein kurzer gedämpfter Percussionsschall mit vermehrter Resistenz direct von einer erkrankten Drüse herrühren könnte. Es ist in der That so. Bei genauer Untersuchung des Thorax findet man nicht allzu selten eine ganz circumscripte Dämpfung, die augenscheinlich einer erkrankten Costo-Sternal-Drüse entspricht; ich sah sie auch ohne nachweisbare Erkrankung anderer oberflächlicher Drüsen bei einem sonst gesunden aber zarten Knaben durch viele Monate unverändert fortbestehen.

Nicht ungünstigere Chancen hat die Percussion auch bei der Erkrankung der Subclaviculardrüsen, welche selbst eine ziemlich ausgebreitete Dämpfung im Bereiche der ersten Rippe hervorbringen können; ich möchte fast glauben günstigere, als an der oberen Brustapertur zum Nachweise der Retrosternaldrüsen und der übrigen oberflächlichen Mediastinaldrüsen. Auch Barety legt einen besonderen Werth auf die Gegend der Sterno-Clavicular-Articulation.

Glaubt man durch die Percussion diagnostische Anhaltspunkte erhalten zu haben, so muss man sich wohl durch Controlle versichern, dass man nicht Lunge und Drüse verwechselte.

Eben diese Gruppen von Drüsen sind aber solche, die in der Erkrankungshäufigkeit zu den übrigen weit zurückstehen, wenige Fälle ausge-

nommen, daher deren Erkrankungsnachweis meist schon in ein sehr vorgeschrittenes Stadium fällt, demnach bedeutend an Interesse und Werth für die Diagnose einbüsst.

Dem Gesagten ist zu entnehmen, dass die Percussion nur in hochgradigen Fällen von Bronchialdrüsenschwellung positivere Anhaltspunkte geben könnte und dass diese sich ausser der begränzten Kürze des Schalles vorwiegend durch die Tastempfindung der gesteigerten Resistenz markiren dürften.

Auscultation.

Es gelte als oberster Grundsatz, dass die geschwellten die Luftkanäle umgebenden Bronchialdrüsen vorzügliche Schallleiter für die in jenen entstehenden Geräusche bilden.

Damit wäre eigentlich alles gesagt. Man vergegenwärtige sich nur die wahre Sachlage.

Die Trachea an ihrer Theilung wie die grossen Bronchien sind mit solchen mehr weniger harten, den Schall gut fortleitenden Drüsen umgeben, die so geschwellt sein können, dass sie beengt im Raume die Luftkanäle von allen Seiten umschliessen und so in unmittelbare Verbindung mit den Wirbelkörpern treten. An diese schliessen sich weiter die Rippen an; wenn gleich deren Schallfortleitungsvermögen zwar etwas durch die Gelenksverbindung abgeschwächt ist, so ist die Luft in dem Athmungsrohre doch durch gute Leiter mit dem Ohre des Auscultirenden verbunden. Die ohnehin schmächtige wenn auch schlecht leitende Rückenmusculatur des kindlichen Thorax kommt dabei nicht allzu sehr in Betracht.

So wird nun das hier gebildete tracheale und bronchiale Geräusch des Luftstromes — in der Norm abgeschwächt oder gar nicht vernehmbar — leicht vernommen in all' seiner Intensität und Schärfe, sowohl in der Interscapulargegend und zwar in seinem mittleren wie oberen Theile, als auch bis in die Fossae supraspinatae fortgepflanzt.

Aehnliche Bedingungen bestehen auch für die pulmonalen Drüsen, doch schon verminderten Grades, wenn auch diese Drüsen geschwellt durch Agglomeration ansehnliche Paquete bilden; sie stehen an Grösse den interbronchialen nach und sind zugleich von mehr minder mächtigen Schichten des Lungengewebes umgeben.

Es wird ziemlich allgemein angenommen, dass den vergrösserten Bronchialdrüsen ein exquisit bronchiales In- und Exspirationsgeräusch in der nächsten Umgebung des 3. Brustwirbels entspreche. Es wird dasselbe bald als verschärftes, verlängertes, bald bronchiales, dem caver-

nösen sich näherndes Geräusch bezeichnet. Dass diess der Effect der geschwellten Drüsen sein kann, ist aus Obigem klar; doch muss die Deutung dieser Erscheinung wohl immer mit grossem Vorbedachte aufgenommen werden, sollen diese Auscultationszeichen bei Rückschlüssen auf die Bronchialdrüsen nicht zu den grössten Irrthümern führen, wie solche jeder Kinderarzt als tägliche Vorkommnisse zur Genüge kennt. Es ist auch unmöglich, mit dem blossen Hinweise auf dieses Auscultationsphänomen zu entscheiden, ob man es hier mit einer Infiltration des Lungengewebes, einem insufficienten Spitzenathmen oder einer Erkrankung der Drüsen zu thun hat. Die Percussion und die oftmalige Wiederholung der Auscultation, wobei erst nach und nach die Inspiration ihren wirklichen Character verräth, werden die Controlle üben müssen.

Der Anfänger kann ausserdem nicht genug oft erinnert werden, solche Geräusche ja nicht mit den höher oben im Munde, Nase, Rachen erzeugten und fortgepflanzten zu verwechseln; es wird immer nur die sorgfältigste Beachtung aller Nebenumstände Aufschluss gebend sein.

Was hier von der Fortleitung der normalen Luftgeräusche gesagt ist, hat natürlich gleichwerthige Geltung für die Stimme, den Husten (durch die mitschwingenden Thoraxwände wird die Stimme deutlicher, man fühlt das durch sie hervorgebrachte Zittern stärker.

All diess gilt nicht minder für die abnormen Geräusche.

Die Angabe der Autoren, dass man bei Bronchialdrüsenschwellung in der Interscapulargegend häufig grossblasiges Rasseln vernehme, findet seine Aufklärung darin: Mit ihnen einher geht oftmals Catarrh der Schleimhaut, nicht nur der kleineren Bronchien, sondern auch der grossen Bronchien und der Trachea, und daher werden auch die daselbst producirten Rasselgeräusche wieder in verstärkter Intensität gehört werden können. Man kann mit Prof. Mayr sagen, dass diese sonoren, trockenen oder feuchten Rasselgeräusche an der Theilungsstelle der Bronchien fast beständig anwesend sind, dass sie immer wiederkehren, wenn sie auch zeitweise abnehmen und verschwinden, und besonders bei verstärkter Herzaction zunehmen.

Auf den Umstand, dass diese fortgepflanzten Geräusche nicht nur in der Interscapulargegend, sondern auch zugleich vorne in der oberen Sternalgegend gehört werden müssen, legen Queneau de Mussy und Barety einen besonderen Werth, der auch alle Würdigung verdient.

Es sei schliesslich nur noch eines Umstandes Erwähnung gethan und zwar, dass dem prononcirten lauten Exspirium in der Interscapulargegend auf beiden Seiten nicht völlige Gleichwerthigkeit zuzuerkennen ist.

Durch die überwiegende Weite des rechten Bronchus sind oben die

Bedingungen der Fortpflanzung rechts günstiger, daher wir auch hier am normalen kindlichen Thorax ein lauteres Exspirium häufig antreffen; prävalirt nun das besagte Auscultationsphänomen linkerseits auffällig, so ist aus demselben ceteris paribus ein Rückschluss auf die Bronchialdrüsenschwellung weit eher gestattet.

So wird auch die Auscultation für sich allein wohl nie zu einem unbezweifelbaren positiven Resultate kommen; sie wird aber allerseits gehörig controllirt immerhin für die Diagnose nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte bieten können.

Palpation.

Es scheint fast widersinnig, in einer Abhandlung über intrathoracische Drüsenerkrankung von ihr sprechen zu wollen; im folgenden dürfte man jedoch seine Meinung modificiren.

Es mag vielleicht sogar in höchst seltenen Fällen die Möglichkeit geboten sein, die direct hinter dem oberen Sternalrande gelegenen Drüsen, wie sie in der normalen Anatomie geschildert sind, zu fühlen; auch an der hinteren Fläche der Clavicula mag der tastende Finger vielleicht irgend einmal eine aus der Tiefe emporragende erkrankte Drüse finden. Sie werden aber immer seltene Funde und nur in sehr weit vorgeschrittenen Fällen sein.

Anders verhält es sich mit den *Drüsen am Halse.*

Man wird nicht leicht eine Diagnose auf Bronchialdrüsenerkrankung stellen, ohne sich zuvor über den Zustand der Halsdrüsen, besonders der unteren Gruppen instruirt zu haben. Ich stelle die Cervicaldrüsen an Wichtigkeit kaum in zweite Linie. Man findet sie oft in ähnlicher Weise erkrankt, nicht nur hie und da eine einzelne geschwellt, sondern es finden sich ganze Gruppen mehr minder vergrössert, theils noch frei, theils der Umgebung adhärent, schmerzhaft selbst in Eiterung begriffen, oder narbige Einziehungen als sprechende Zeugen des Vergangenen.

Analoga über die Mitleidenschaft der benachbarten Drüsen findet man wohl zur Genüge; man denke an die Unterkiefer- und oberen Halsdrüsen bei Entzündungsprocessen im Munde, Rachen, an die Inguinaldrüsen bei Mesenterialdrüsen-Tuberculose etc. All das bezweifelt niemand. Nur das Gegentheil würde überraschen.

Es muss demnach ein *inniger Causalnexus der Bronchialdrüsen mit den benachbarten Drüsen in specie des Halses und Nackens bestehen.*

Obwol dieses Verhältniss im Ganzen nicht immer die verdiente Würdigung gefunden, so wurden doch in langvergangener Zeit die cur-

eigenen Studien darüber gepflogen. Man blättere nur in dem citirten Werke Mascagni's nach (1787) und man wird klar erwähnt und abgebildet finden, dass zahlreiche Lymphgefässe die oberflächlichen und tiefergelegenen Drüsen des Halses und Nackens mit den Bronchialdrüsen an der Trachealbifurcation in innigste Verbindung bringen.

In unserer anatomischen Skizze haben wir die Glandulae tracheales profundae beschrieben und angegeben, dass sie beiderseits eine ununterbrochen fortlaufende Kette — Drüse an Drüse — von der Trachealtheilung an bis in die Höhe des unteren Schilddrüsenrandes bilden.

Prof. Richet (Traité d'anatomie medic. chirurg. 4. ed. 1873 *) verlegt den Causalnexus auf die Verbindung der Lymphgefässe der Pleura mit den supraclaviculären Drüsen des Halses. Es müssten also insbesonders bei Ergriffensein der Pleura die Halsdrüsen derselben Seite vorwiegend alterirt sein — ein Umstand, den ich bis jetzt noch zu wenig würdigte, um urtheilen zu können.

Aus dem Obigen erhellt, dass die genaue Untersuchung der oberflächlichen unteren und auch der tieferen, noch dem Gefühle zugänglichen Drüsen des Halses oftmals ein annäherndes Bild über die Bronchialdrüsen uns verschaffen kann, dass mindestens deren genaue Untersuchung wol nie ausser Acht zu lassen ist.

Die benachbarten Drüsen der Achselhöhle sind minder von Belange.

In ganz seltenen Fällen, aber mit um so mehr Beweiskraft, entdeckt man geschwellte, selbst vereiternde oberflächliche Hautdrüsen am Thorax.

Es sei zum Schlusse nur noch erwähnt, dass so constant alle diese benachbarten Drüsengruppen bei vorgeschrittener Bronchialdrüsentuberculose in Mitleidenschaft gezogen sind, sie oft genug bei recenteren Erkrankungsprocessen völlig intact bleiben.

Wenn wir bei den einzelnen Autoren die Symptomatologie durchmustern, so finden wir die verschiedenartigsten Erscheinungen ziemlich wirre unter einander geworfen, als da sind: habituelle Dyspnoe — vermindertes Athmen bei der Auscultation — sonores tönendes Inspirationsgeräusch — Adspirationserscheinungen — nervöser Husten — Stimmveränderung — Asthmatische Anfälle etc. — Wir glauben sie hier unter den directen Zeichen übergehen zu sollen, werden sie aber an jener Stelle nicht unerwähnt lassen, wohin sie uns zu gehören scheinen.

Wir wenden uns also zu den consecutiven Erscheinungen.

---

*) Baréty: L'Adénopathie trachéo-bronchique etc. pag. 54.

II. Consecutive Symptome in erster Linie oder Compressions-Symptome.

In erster Linie zählen wir unter diese die der Compression, wie sie die vergrösserten, in ihrem Raume so beengten Drüsen, nothwendig auf die Umgebung ausüben müssen, und zwar zeigt sich am häufigsten die

A) Compression auf die Luftwege: Trachea, Hauptbronchien und deren Verzweigungen.

Eigentlich müssten wir als erste Folgewirkung die Catarrhe der Luftwege, besonders die sogenannte Tracheitis hier erwähnen.

Sie wird später Erwähnung finden, um sie nicht aus der Verbindung mit der Bedeutung des Hustens zu bringen.

Wenn auch die grössern Luftcanäle einen ziemlichen Grad von Resistenz besitzen, die Sectionen bringen uns doch Befunde in verhältnissmässig reichlicher Anzahl, dass vergrösserte Drüsen oder ganze Conglomerate dieselben nicht nur umlagern, sondern in deren Wandungen Impressionen hervorbringen und durch fortgesetzte Entzündung des umgebenden Zellstoffes die innigsten Verwachsungen mit ihnen eingehen. Dadurch müssen die Luftcanäle gedrückt, verdrängt und gezerrt werden mit der nothwendigen Folge der Beeinträchtigung ihres Lumens bis zur auffälligen Stenosirung, wozu als weiterer Factor nicht selten die Infiltration und Verdickung der Tracheal- oder Bronchialwandung kommt.

Je mehr Drüsen erkrankt sind, je derber ihre Consistenz, je massiger ihr Volumen, je länger ihre krankhafte Veränderung dauerte, um so leichter und um so hochgradiger wird die Stenosirung eintreten. Insbesonders werden aber die chronischen Tumoren, in specie die sarcomatösen und syphilitischen diese Wirkung hervorbringen, obgleich es auch bei der acuten Entzündung, besonders mit dem Ausgange in Eiterung dazu kommen kann.

Am häufigsten, wenn auch minder hochgradig, kommt die Stenosirung zu Stande bei ausgebreiteter Verkäsung der Drüsen, doch können auch die einfachen Hyperplasieen ähnliche Wirkungen erzeugen. Am leichtesten werden Drüsen im Lungengewebe Bronchien weiterer Ordnung stenosiren oder durch Schrumpfung partielle Erweiterung — Bronchiectasie — nach sich ziehen.

Die Compressionsstelle kann ihren Sitz am untersten Abschnitte der Trachea, öfter noch an der Bifurcation, oder einem Hauptbronchus oder in dessen weiterer Verzweigung haben. An derselben findet man eine einfache Impression bis zur mehr spaltförmigen, selbst ringförmi-

gen Stenosirung mit ihren Consequenzen der Bronchienerweiterung und dem Lungenemphysem. Eine völlige Obliteration der Trachea oder eines Hauptbronchus bis zur Undurchgängigkeit ist mir nicht bekannt.

Es entsteht also nur die Frage, wodurch gibt sich eine derartige Stenosirung zu erkennen?

Sobald einmal durch die Stenosirung ein Hinderniss in dem Hauptluftstrome eingeschaltet ist, so entsteht Dyspnoe und zwar Gerhardt's inspiratorische Dyspnoe. Vorzugsweise wird also die Inspiration behindert sein, sie wird verlängert, erschwert, gezogen, sie wird mit einem lauten weithin hörbaren, tönenden keuchenden Geräusche verbunden sein; — Barety's Inspiration sifflante — man hört und fühlt ein deutliches Schwirren beim Durchtritte des Luftstromes durch die stenosirte Stelle, indess die Exspiration verhältnissmässig frei, kurz bleibt.

Es findet gerade der Gegensatz zum normalen Respirationstypus statt. Die in der Norm auf die Exspiration folgende Athmungspause folgt hier scheinbar auf die Inspiration, aber nur scheinbar, da die Inspirationsmuskeln so lange in ihrer Spannung verharren, dass sie eine Ruhepause vortäuschen können. Auch diese verlängerte Inspiration vermag den Lufthunger nicht zu stillen und daher werden durch die Luftverdünnung im Thorax die nachgiebigen Parthieen desselben einsinken — es treten Adspirationsphänomene auf.

Somit nun haben wir das Symptomenbild völlig analog mit der Stenose des Larynx z. B. durch Croup und für diese wird es dem Anfänger primo intuitu auch imponiren.

Hören wir aber dann die beinahe immer ganz unveränderte, oder doch wenigstens kaum veränderte Stimme des Kindes — sehen wir den Larynx entgegengesetzt kaum nennenswerthe Excursionen im Auf- und Absteigen bei der Respiration machen — Gerhardt — sehen wir statt dem nach rückwärts gebeugten Kopfe und der gerade gerichteten Halswirbelsäule den Kopf nach vorne geneigt — so schwinden bald alle Zweifel und wir sehen, dass hier die Stenose tiefer sitzt, also in der Trachea oder in einem Bronchus. Die hervortretende Einseitigkeit der Symptome wird uns weiter belehren, falls wir es nicht mit einer Tracheal- sondern mit einer Broncho-Stenose zu thun haben; diesfalls ist bei der Inspiration nur an der kranken Seite Schwirren fühlbar und lautes Schnurren — in jenem Falle ist beiderseits das vesiculäre Athmen durch das tracheale gedeckt — jetzt nur an der kranken Seite mit vermindertem Pectoralfremitus — verminderter Expansion der kranken Thoraxseite, vermehrter der gesunden — Gerhardt-Riegel*).

*) Gerhardt: Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches

Von solcher Dyspnoe gequält sitzen diese armen Kleinen meist Tag und Nacht halbaufrecht im Bette, da sie liegend den Athem ganz verlieren. Doch bleibt es dabei nicht. Wie die Croupkranken werden sie nach und nach oder ganz plötzlich, am wahrscheinlichsten bei vermehrter Schleimansammlung, von den heftigsten Suffocationsanfällen ergriffen. Quälender Husten — die heftigste Dyspnoe mit dem bekannten zischenden Geräusche — die stärksten Adspirationserscheinungen — Cyanose an den Lippen — kalter Schweiss an dem von Angst verzehrten Gesichte machen den kleinen Patienten zur wahren Jammergestalt. — Wer vergisst das Bild eines an Halswirbelcaries leidenden Kindes in den letzten Lebenstagen, — freilich eine andere Ursache, aber doch die gleiche Wirkung! —

Die Wirkung der Drüsen auf die Trachea und Bronchien bleibt aber nicht immer bei der Compression stehen, sondern es kann noch zur Perforation derselben kommen, nachdem sich durch Erweichung der verkästen Drüsen die sog. Phthisis tuberculosa der Drüsen — die Cavernenbildung entwickelte.

Diess ist die gewöhnliche Art der Perforation, obwohl in ganz seltenen Fällen die acute Entzündung mit dem Ausgange in Eiterung gleichfalls eine Perforation herbeiführen kann.

Der pathologische Vorgang ist oben unter »pathologische Anatomie« abgehandelt. Es wäre vielleicht nur über deren Diagnose weniges beizufügen: Liegt eine solche Caverne im Bereiche des Lungengewebes, so unterliegt deren Diagnose den Gesetzen über Höhlenbildung; liegt sie ausserhalb, steht sie also in Communication mit der Trachea oder einem Hauptbronchus, so fehlen uns sichere physikalische Anhaltspunkte für die Diagnose einer solchen wandständigen Höhle, solald sie an Grösse nicht gewisse Grenzen übersteigt.

Man liest hie und da, dass bei heftigen Hustenstössen sequestrirte Drüsentrümmer ausgeworfen werden. So ist es auch. Solche Vorkommnisse sind unbezweifelbar und ich erinnere mich selbst eines Falles, wo die Einkeilung eines solchen Drüsenfragmentes in die Glottis den plötzlichen Tod herbeiführte, wie es uns die Obduction lehrte. Wie weit sie für die Diagnose verwerthbar sind, ist an sich klar.

Wenn man aber liest, dass solche Kinder selbst noch vollständig genasen, nachdem sie mehrere solcher verkäster Drüsen ausgeworfen haben (Quersant), so fordert diess doch gar viel Glauben.

Archiv für klinische Medicin II. Bd. S. 533. — Idem: Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jenenser Zeitschrift für Medicin III. — Riegel: Ziemssen's Handbuch IV. Bd. Verengerungen der Trachea und der Bronchien — Tracheostenose — Bronchialstenose.

An Fällen von Perforation in die Luftwege hat die Literatur keinen Mangel. Sie waren schon Becker bekannt. Rilliet und Barthez beobachteten 27 Fälle, davon 15 links, 12 rechts gelegen waren.

In jüngster Zeit veröffentlichte Thompson einen Fall von Perforation in die Trachea an deren Bifurcation (Med. Times et gaz. 12. 30. 1874). Coupland ebenfalls eine Perforation der Trachea über dem linken Bronchus und Entfernung eines käsigen Pfropfes (The Lancet. Vol. 1. 1874). Der Fall war ausgezeichnet durch 6 Wochen lang andauernde krampfhafte, dyspnoëtische, nächtliche Anfälle von grösster Intensität in Folge der Compression der Trachea durch die Drüsen.

Schliesslich noch ein paar Worte an dieser Stelle über die Stenosen bei Syphilis. So hochgradig auch hier die Drüsentumoren sein mögen (siehe den bei Percussion erwähnten Fall), die bedeutenden Stenosen kommen mehr auf Rechnung der an der Schleimhaut der Trachea und Bronchien vorfindlichen constringirenden syphilitischen Narben.

Zur Illustration zwei Fälle: Ein Fall aus meinem Spitale: Mädchen, 12 Jahre, vom Jahre 1870*). Symptome: Syphilitische Ulcerationen im Rachen — Aphonie (wegen Larynx-Syphilis) — Pertussis ähnliche Hustenanfälle besonders Nachts — hochgradige dyspnoische Anfälle — Tod durch verkäsende Pneumonie. — Obduction ergab: Strangförmige Narben an dem unteren Abschnitte der Trachea, ebenso im linken Bronchus eine Strecke fortlaufend, welcher bis auf Gänsekieldicke stenosirt ist. Cylindrische Erweiterung der Bronchien in der linken Lunge ebenfalls mit Narben. Bronchialdrüsen an der Bifurcation, im Lungenhilus und weiter oben derb, stellenweise käsig degenerirt (Präparat im Museum des St. Annenspitals in Wien).

Einen zweiten Fall bringt unser leider zu früh verstorbener Freund Prof. Steiner aus Prag**). Knabe, 12 Jahre alt, 1864. Symptome: ebenfalls Rachen-Syphilis — Halsdrüsen verkäst — ebenfalls nächtlicher quälender Husten, dyspnoëtische Anfälle wie oben bei Trachealstenose beschrieben — Tod durch Pneumonia dextra — Section: Untere Hälfte der Trachea durch Narben verengt. — Oberhalb der Bifurcation Trachealpolyp — Eingang in den linken Bronchus merklich erweitert — rechter Bronchus durch klappenartige Schleimhautfalten, sowie durch Narben stenosirt. — Rechts Infiltration der Lunge — Bronchien beiderseits erweitert, besonders kolbenförmig rechts. — Bronchialdrüsen am rechten Bronchus wallnussgross, hart, schiefergrau pigmentirt, käsig.

B. Compression auf die Gefässe.

Ganz analog wie auf die Luftwege können die Drüsentumoren auf

---

*) Veröffentlicht durch meinen damaligen Assistenten Dr. Hüttenbrenner »Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien.« Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge V. Bd. 3. H. S. 328.

**) Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag: Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter von Prof. Steiner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Serie VII. Bd. 2. H. S. 64.

die Gefässe einwirken. Durch die Behinderung im Raume werden sie unter denselben Umständen, wie auf die Luftwege, Störungen der Circulation herbeiführen, durch Verengerung in erster Linie den Abfluss, in zweiter Linie den Zufluss beeinträchtigen. Sie können auch mit deren Wandungen Verwachsungen eingehen und dadurch aneurysmatische Erweiterungen bedingen, wie endlich zu Perforationen führen; ja es kann sogar eine doppelte Perforation des Gefässes und eines Bronchus geschaffen werden, wie wir Beispiele citiren werden.

Von Allen am leichtesten kann sich die Compression geltend machen auf die Vena cava superior und deren Quellengebiet.

Vergegenwärtigen wir uns die anatomische Lage:

Die Glandulae mediastinales superficiales liegen unmittelbar vor den Venis anonymis einestheils, anderentheils im Confluenzwinkel zwischen Vena jugularis interna und Vena subclavia. Die Glandulae mediastinales profundae dextrae liegen unmittelbar hinter der oberen Cava an ihrer Zusammensetzung aus den beiden Anonymis und werden ausserdem noch von der Vena azygos während ihres Verlaufes zur Cava descendens hin umschlungen. Die Sinistrae liegen unmittelbar unterhalb der linken Vena anonyma.

Wird also eine Compression ausgeübt, so müssen sich die Folgen im ganzen Quellengebiete der Cava superior geltend machen.

Es werden daher mit Recht als Stauungs-Symptome angeführt: Sichtbare Ausdehnung der oberflächlichen Venen im Gesichte, am Halse, am Thorax, ja selbst an den oberen Extremitäten — ödematöse Schwellung in denselben Bezirken, vorzugsweise im Gesichte — bei verhältnissmässig geringfügigen Anlässen Cyanose, wie z. B. beim Schreien, Husten, Weinen etc. — Neigung zum Nasenbluten, welches sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnet etc.

Es mögen diese Angaben genügen, obwohl sie sich noch weiter bis zur Thrombenbildung in den Venen und Sinus durae matris wie zu Blutergüssen in die Arachnoidealhaut im extremsten Grade fortleiten liessen.

Diesen obigen durch die Compression bedingten Stauungserscheinungen wohnt eine gewisse diagnostische Kraft inne, besonders wenn sie mehr von beschränkter Ausdehnung sind. Das einseitige Oedem des Gesichtes — die einseitige Ausdehnung der oberflächlichen Venen — oder wenigstens deren Vorwiegen auf einer Seite — deren Ausbreitung nur über begrenzte Bezirke, z. B. am Arme, in Folge der Stauung der Subclavia, am Thorax der Vena azygos etc. können in gehöriger Erwägung der übrigen Symptome, z. B. der gleichzeitigen ver-

dächtigen Percussions- und Auscultationsresultate nicht nur die Diagnose sicher stellen, ja uns auch Anhaltspunkte über den Sitz der erkrankten Drüsen geben.

Darauf gründet sich, dass die practischen Aerzte das reichliche Durchscheinen der Hautvenen am Thorax nicht gerne sehen. Als characteristisch möchte ich noch anführen, dass auch diesen Symptomen, dem Oedem, wie der Cyanose eine gewisse Intermittenz innewohnt, dass sie erscheinen und verschwinden. Sie werden auch je nach dem Stande der allgemeinen Anämie variiren und bei zufälligen Erkrankungen, wie Catarrhe der Bronchien etc. sich bedeutend steigern und mit deren Besserung wieder vermindern.

Wenden wir dieselben Verhältnisse auf die Venae pulmonales an, deren Compression am exquisitesten von den im Lungenhilus gelagerten Drüsen ausgeübt wird, so werden wir wieder alle Stauungssymptome von der Hyperämie der Lungen zu den capillaren Blutungen ins Lungengewebe, zu einer ausgedehnten Blutung bis zu den Consequenzen am Halse verfolgen können.

Doch nicht nur die Venen, ebensogut die Arterien und selbst die mächtigste — die Aorta wird durch Compression von solchen Drüsentumoren leiden können.

Im Abschnitte »normale Anatomie« lesen wir: »Die interbronchialen oder tracheo-bronchialen Drüsen — der Centralstock der Bronchialdrüsen — liegen an der Bifurcation der Trachea in der Höhe des 3.—5. Brustwirbels. Nach vorne sind sie bedeckt von dem über sie quer hinüberziehenden Ramus dexter der Arteria pulmonalis auf seinem Wege über den rechten Bronchus nach dem rechten Lungenhilus, vor sich das Ursprungsstück der Aorta, die in ihrem aufsteigenden Bogen theils die Drüsengruppe, theils den linken Bronchus deckt.« Daraus ist zu ersehen, dass die Pulmonalarterie — und zwar deren rechter Ast vorwiegend — im Lungenhilus wie weiter im Lungengewebe der Compression ausgesetzt ist.

Es kann, wenn auch in seltenen Fällen zur Gefässperforation kommen (vide pathologische Anatomie) und ist zugleich eine Communication durch eine Drüsencaverne mit einem Bronchialrohre gegeben, unter dem heftigsten Bluterbrechen zum plötzlichen Tode.

In neuester Zeit theilte Vogt (allgemeine med. Centralzeitung, N. 80 — 1874) einen Fall mit; er betraf ein Kind 5 Jahre alt. Der Tod erfolgte plötzlich in Folge von Communication eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra durch verkäste Bronchialdrüsen. Bei der Section fand sich: An der rechten infiltrirten Lungenspitze eine verkäste Drüse, welche zwischen einem grösseren Bronchialaste und der Vena

subclavia dextra liegt. Gefäss und Bronchus von Eiter arrodirt mit beiderseits unregelmässiger Oeffnung. Da unter der Milzkapsel sich deutliche Luftblasen fanden und ähnliche Befunde an der Niere und Mesenterium sich fanden, so war hier, nach des Autors Meinung, der Tod erfolgt durch Lufteintritt vom Bronchus aus in die Vena subclavia.

Unser noch nicht veröffentlichter Fall betrifft eine tödtliche Lungen-Blutung bei einem 4 Jahre alten Knaben; derselbe lag in unserem St. Annen-Spitale mit der Diagnose „Pleuropneumonie cum Bronchiectasia."

Nachts trat ein längerer Keuchhustenanfall auf, in dessen Gefolge eine abundante Hämoptoe und der Tod (April 1875). Die Section von Prof. Kundrat vollzogen ergab: In der Luftröhre flüssiges und geronnenes Blut. — Die Luftröhrenschleimhaut blass. — Beide Lungen fast im ganzen Umfange mit der Brustwand durch zarte lamellöse Pseudomembranen verwachsen. Der Oberlappen der rechten und die ganze linke Lunge mit Ausnahme der Basaltheile starr; die übrigen Antheile aufgedunsen, sehr blass, leicht ödematös, in bis Bohnengrossen Herden blutig suffundirt und roth gefleckt. — die starren Antheile beider Lungen von dicht an einander gereihten lobulären, käsigen Infiltraten durchsetzt, der rechte Oberlappen von einzelnen, der linke von zahlreichen bis Nussgrossen mit Tuberkeleiter, zum Theile aber auch mit Blut erfüllten Cavernen, die mit ziemlich grossen, gleichfalls Blutführenden Bronchien communiciren.

Am Abgange des rechten Bronchus von der Trachea eine erbsengrosse, fast rundliche Lücke, durch die man in eine haselnussgrosse mit Blut gefüllte Caverne gelangt, die die Pleura mediastinalis nahe dem Lungenhilus bloslegt und nahezu perforirt.

Unterhalb des linken Bronchus, unmittelbar an dessen Theilung und hier mittelst eines erbsengrossen Loches mit dem Hauptbronchus des linken Unterlappens communicirend, eine nussgrosse mit Blut gefüllte Drüsencaverne, in der ein wandständiges bohnengrosses und ein gansfederkielweites, cylindrisches, ringsum blossgelegtes Aneurysma eines über rabenfederkieldicken Pulmonalastes sich findet, ersteres durch einen mehrere Millimeter langen zackigen Riss eröffnet.

Ueberdies fast alle Drüsen des Mediastinums in grosse, zum Theil erweichte, verkäsende Tumoren umgewandelt; im Gekröse des untersten Ileums ein über wallnussgrosses verkästes erweichendes Drüsenpaquet.

Wir haben diesen Fall erwähnt, weil wir ihn durch 1) eine Perforation des rechten Bronchus und 2) noch durch eine Perforation eines Pulmonalastes mit aneurysmatischer Erweiterung und Communication mit dem Hauptbronchus des linken Unterlappens für hinreichend interessant fanden.

C. *Compression der Nerven.*

Es ist nur eine unabweisliche Consequenz, dass wir analog den Luftwegen und Gefässen, ebenso Compression der Nerven, — vor Allem des *N. vagus* und seines Astes der *Recurrens* — bei unserem Krankheitsbilde erwarten müssen, besonders, wenn wir deren zwischen die tiefen mediastinalen Drüsen eingebetteten Verlauf bedenken.

Die Sectionen weisen auch in grosser Anzahl Störungen ihres Verlaufes besonders des Vagus nach. Wir finden ihn theils von seiner Richtung abgelenkt, theils sich durch Drüsenconglomerate geschlängelt durchwinden, theils bis zur Abplattung comprimirt, theils sichtbar verdünnt, theils durch Bindegewebe an die erkrankten Drüsen adhärent und verdickt.

Da man diese Befunde schon lange kannte, so lag es nahe, dass man gewissen *Modificationen des Hustens, der Stimme und der Athmung* diese Nervenstörungen zu Grunde legte, sobald man kein anderes ausreichendes pathologisch-anatomisches Substrat finden konnte. Und in der That ist auch heute die Bedeutung der hieher gehörigen Nervenstörungen noch zu wenig studirt. Nur in wenigen Fällen kam man zu einiger Sicherheit. Wir sind uns ganz wohl bewusst, hier nur mangelhaftes bringen zu können.

Aus den obigen Gründen haben wir die Besprechung des *Hustens* hieher verschoben, obschon wir ihm sonst einen anderen Platz hätten anweisen müssen.

Der *Husten* ist ein bei unserer Krankheitsform selten fehlendes Symptom, wenn auch nicht immer ein characteristischer Begleiter.

Wir wissen, dass die Bronchialdrüsenschwellung sehr oft dem Catarrhe der Bronchialschleimhaut ihre unmittelbare Entstehung, dessen häufiger Wiederkehr ihre weiteren Metamorphosen verdankt. Sind die Drüsen einmal tiefer erkrankt, werden sie selbst ihren Reiz auf die Schleimhaut ausüben und neue Recidiven des Catarrhs bedingen.

Damit ist also gesagt, dass der Husten im Beginne von einem einfach catarrhalischen nicht differirt, dass er wohl vom rauh-trockenen (ähnlich dem Laryngocatarrhe) zum lockeren, feuchten variiren mag, sonst aber sicher nichts eigenthümliches besitzt. Der auscultatorische Befund in der Lunge constatirt zu dieser Zeit auch nur Catarrh.

Es ist damit aber auch gesagt, dass er häufig grosse *Intervalle* macht; er kann also wochenlang fehlen, bei günstiger Jahreszeit auch Monate lang, oder ist nur hie und da als sogenanntes Hüsteln vorhanden; dann erscheint er wieder am häufigsten mit recidivirender Bronchialschleimhautaffection oder auch ohne deren Nachweis. Nicht mehr, wie bei gewöhnlichem Catarrhe wird er schon nach einigen Tagen

seltener, feucht, locker, leicht, sondern bleibt trocken, wird quälend und wird allmählig, wie sich der Practiker ganz gut ausdrückt, eigenthümlich nervös.

Der Husten nimmt jetzt in der That allmählig einen krampfhaften Character an und tritt anfallsweise auf. Kurze leichte Hustenstösse mit Intervallen von kaum 1—2 Secunden, durch 10—15 Minuten andauernd, dabei die Stimme nicht verändert, keine Athemnoth, kaum Schleim in den Bronchien; das Kind wird nur durch die lange Dauer — durch das fortgesetzte Hüsteln — gequält; er heisst bei uns: »Tussis spastica rachiticorum«, weil er eben der Rachitis fast ausschliesslich eigen ist; ein Grund mehr, dass er mit deren Drüsenhyperplasie zusammenhängt. Oder es stellt sich allmählig eine dem Laryngospasmus ähnliche krähende Inspiration durch Verengerung der Glottis ein, oder endlich der Husten tritt in Anfällen auf, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit Pertussis haben. Dieselben rasch auf einander folgenden kurzen Exspirationsstösse mit allerdings geringeren Stauungserscheinungen im Gesichte — die Reprise meist nur angedeutet oder doch sehr schwach — nicht gar zu selten am Ende das Erbrechen von Schleim — sind die Aehnlichkeits- und zugleich Unterscheidungsmerkmale von Pertussis. Die Anfälle zeigen auch nicht dieselbe Regelmässigkeit in der Wiederkehr wie die Pertussis; es sind nur solche Pertussis ähnliche unter den einfach catarrhalischen Husten eingestreut; ebenso fehlt ihnen auch der typische Verlauf. Trotz alledem ist zuweilen die Aehnlichkeit eines Anfalles mit einer beginnenden Pertussis — also nicht einer solchen auf ihrer Höhe — doch so gross, dass man mit der Entscheidung, ob man es mit wirklicher Pertussis zu thun hat oder nicht, in manchen Fällen wird zuwarten müssen. Barety und die Franzosen nennen ihn daher sehr passend: »Coqueluchoide.«

Wir müssen ferner noch hieher zählen jene eigengearteten Fälle von chronischer Tracheitis oder Tracheobronchitis, wie wir sie nicht so selten bei blassen, der Drüsenschwellung verdächtigen Kindern finden, die zugleich die ersten Zeichen von Rachitis (also schon im 1. Halbjahre) oder schon weiter vorgeschrittene rachitische Veränderungen darbieten. Man hört da ebenso wohl bei ruhiger Bettlage, als wenn sie aufrecht herumgetragen werden, ein lautes weithin vernehmbares Singen, Giemen, Rasseln (im höchsten Grade als würde eine Flüssigkeitssäule auf- und absteigen) in der Trachea, die aufgelegte Hand fühlt es leicht — weder die In- noch weniger die Exspiration ist wesentlich erschwert, nur mässig frequentere Athmung — das subjective Befinden kaum gestört — Also keine wesentliche Dyspnoe, keine

stenotischen Zeichen, die Stimme intact. Es macht eben den Eindruck verminderter Empfindlichkeit der Schleimhaut, denn verhältnissmässig stellt sich selten Hustenreiz ein. Der im Beginne auftretende allgemeine Catarrh mag mit Fieber verbunden gewesen sein, später ist der Zustand fieberlos, dauert durch Wochen fort, ohne wesentlich seinen Character zu ändern, ängstigt mehr die Umgebung als das Kind selbst und schwindet erst langsam mit der Besserung der Ernährung und des Aussehens des Kindes. Wenn wir diese eigenthümlich abgeschwächte Schleimhautempfindlichkeit bei der Tracheitis chronica berücksichtigen, so können wir sie wohl nur auf eine Störung der sensiblen Vaguszweige beziehen. Wenn wir die verschiedenen Eigenthümlichkeiten des Hustens berücksichtigen, so kann man nur den Gedanken begründet finden, dass sich auf diese Art Störungen im Gebiete des Vagus und in specie eines Astes des Recurrens äussern können.

Die genaue Sonderung, in wie weit diese Störungen der Reizung oder Lähmung der einzelnen Nervenzweige, in wie weit allen anderen mit einhergehenden verschiedensten Organstörungen angehören, wäre eben die Aufgabe der Diagnostik, die hier doppelt erschwert ist durch das innige Verhältniss des Vagus zum Sympathicus und der wir heute nur unvollkommen genügen.

Was speciell den Laryngospasmus anbelangt, so übersehe ich wohl nicht, dass man heute dessen Ursache vorwiegend in der Medulla oblongata sucht; aber damit ist sicher nicht dessen mögliche Entstehung auf reflectorischem Wege durch die Vagusbahn eben bei unserer Krankheitsform in Abrede gestellt.

Wir lesen bei einzelnen Autoren von asthmatischen Anfällen bei Bronchialdrüsenschwellung, entnehmen aber nicht, ob sie damit auch in der That den Bronchienkrampf — die exspiratorische Dyspnoe — gemeint haben.

Wenn Biermer*), der auf Grund der physiologischen Experimente von Williams — Longet — P. Berti: »Das Galvanisiren des Vagus die Bronchialmuskeln zur tonischen Contraction bringe«, die Entstehung des wahren Asthma bronchiale von der directen Reizung der Vagusäste durch geschwellte Bronchialdrüsen in einigen Fällen herleitet, so können wir ihm auch klinisch vom Krankenbette des Kindes aus nur vollkommen zustimmen. Man suche sie nur bei solchen Kindern und man wird sie, wenn auch nicht in der Reinheit und Exquisitheit, wie bei dem Erwachsenen finden. Zudem wird man auch alles in

*) Ueber Bronchialasthma. — Volkmann's Hefte N. 12. 870.

der neueren pädiatrischen Literatur beschriebenen Fällen von Asthma bronchiale im Kindesalter, einschliesslich der von Politzer*) trefflich beschriebenen und interpretirten Fälle nicht ganz jeden Verdacht von Bronchialdrüsenschwellung absprechen können, wenn man bedenkt, dass sie alle theils anämisch, theils mit chronischem Eczem und Bronchialcatarrh behaftet, theils rachitisch waren, theils von tuberculösen Eltern abstammten (Quastalla)**), wenn ich auch dessen selbstständiges Vorkommen als reine Neurose vollkommen zulässig finde, ja selbst Beispiele anführen könnte.

Es bleibt auch nicht immer bei blossen Reizungserscheinungen, es kann in einzelnen Fällen auch zu exquisiten Lähmungserscheinungen kommen.

Gerhardt's***) vortreffliche Arbeit über Stimmbandlähmung lehrte uns zuerst deren Vorkommen bei Kindern und deren mögliche Begründung durch Compression des Vagus oder besser des Recurrens durch Drüsentumoren: Eben der Recurrens wird, wenn man seinen oben genau beschriebenen langen Verlauf in der Thoraxhöhle berücksichtigt, sehr leicht dem Drucke oder einer anatomischen Veränderung von Seite der Drüsentumoren ausgesetzt sein, da es wohl nur der bisherigen mangelhaften Beobachtung zugeschrieben werden muss, dass dessen Paralyse bei unserem vorgeschrittenen Krankheitsbilde nicht schon häufig constatirt worden ist. Aus der anatomischen Eigenthümlichkeit des Verlaufes wäre zu schliessen, sagt Ziemssen††), dass der linke Recurrens öfter in Mitleidenschaft gezogen werden dürfte als der rechte.

Immerhin ist hier zur Completirung der Symptomengruppe unseres Krankheitsbildes noch vielfache Arbeit zu leisten, die wohl nur mit Hülfe des Laryngoscops erfolgreich gelöst werden wird.

Wir lassen am Schlusse noch eine Zusammenstellung der hieher bezüglichen Fälle von Compression und Perforation aus dem Kindesalter folgen.

Sie umfassen 26 Sectionsbefunde†††).

*) Politzer, Dr., Ueber das Asthma bronchiale. Bronchialkrampf im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. III. Bd. 4. Heft.

**) Dr. Quastalla, jun. Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VII. Bd. 2. Heft.

***) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Seite 317 über Stimmbandlähmung. — Idem, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. XXVII. p. 68.

†) Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852.

††) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie etc. Kehlkopfnerven.

†††) Der weitaus grössere Theil ist der ausserordentlich genauen Zusammenstellung Barety's entnommen, natürlich nur der auf das Kindesalter bezügliche Theil Barety's: L'Adenopathie Trachéo-Bronchique etc. Résumé anatomo-pathologique des observations publiées par les auteurs ou inédites. Pag. 51 bis incl. 191.

a) Compressionen.

Compression	der Trachea	in 4 Fällen.
„	beider Hauptbronchien	„ 1 „
„	des rechten Bronchus	„ 6 „
„	des linken Bronchus	„ 3 „
„	der Vena cava superior c. Haem. arachnoid.	„ 1 „
„	der Art. pulm. dextra	„ 1 „
„	der grossen Gefässe (?)	„ 1 „
„	des Vagus beiderseits	„ 1 „
„	„ „ rechts	„ 3 „
„	„ „ links	„ 1 „
„	des N. phrenicus dexter	„ 1 „

b) Perforationen.

Perforation	der Trachea	„ 1 „
„	beider Hauptbronchien	„ 2 „
„	des rechten Bronchus	„ 7 „
„	„ linken „	„ 4 „
„	der Art. pulm. dextra	„ 1 „
„	„ „ „ sinistra	„ 2 „
„	der Vena subclavia dextra	„ 1 „

Es sei noch erwähnt, dass unter diesen Fällen

Compression des Oesophagus 1mal
Perforation „ „ 4mal

gefunden wurde.

III. Consecutive Symptome in zweiter Linie: Folgezustände und Einwirkung auf den Gesammtorganismus.

Die erkrankten Drüsen machen ihren Einfluss aber auch noch auf die übrigen Organe im Thorax einiger Massen geltend und zwar:

auf den Oesophagus.

Es ist wohl begreiflich, dass dieser in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wenn man dessen anatomische Lage unmittelbar vor der Wirbelsäule ins Auge fasst. Nichts desto weniger werden wir kaum je oder doch höchst selten im Kindesalter irgend welche Symptome z. B. erschwerte Deglutition, Erbrechen etc. davon herzuleiten im Stande sein. Im Capitel pathologische Anatomie führten wir an, dass die Drüsen im Zustande der Schrumpfung zur Divertikelbildung am Oesophagus Anlass geben können, ja es sind bereits 4 Fälle verzeichnet, wo die erweichten käsigen Drüsen eine Communication mit dem Oesophagus herstellten.

In allerneuster Zeit beobachtete ich einen Fall von Durchbohrung des Oesophagus mit Communication in eine Bronchialdrüsencaverne an einem 6 Jahr alten Mädchen, das an allgemeiner Tuberculose starb. Der Sectionsbefund ergab:

Unter der Mitte des Oesophagus findet sich in seiner vordern Wand

nach rechts hin ein ovalgebildeter über 2 Centim. langer, 1 Centim. breiter perforirender Substanzverlust, dessen Ränder erweicht, mit grauschwarzen necrotischen Gewebsfetzen umsäumt ist, in dessen Lichtung ein bohnengrosser necrotischer Gewebspfropf steckt. Um den rechten Lungenhylus herum ein sonst abgeschlossener durch den bezeichneten Substanzverlust mit der Speiseröhre communicirender Jaucheherd etablirt, der theils mit flüssiger grauschwarzer brandiger Masse, theils mit Trümmern käsig erweichten Drüsenparenchyms erfüllt ist.

auf die Lunge.

Wie wir die Bronchitis zuweilen als consecutive Erkrankung auffassen müssen, ebenso kommt es im Lungengewebe secundär zu Entzündungen, die theils croupöser, theils catarrhalischer Natur sind. Durch die tiefere Erkrankung der Bronchialdrüsen wird deren Ausgang in vollkommene Lösung schon von vorne her zweifelhaft. Wir finden demnach als allergewöhnlichste Befunde bei verkäsenden Bronchialdrüsen analoge Processe im Lungengewebe, als vor allem: verkäsende Entzündungsproducte mit exquisitester Lungenphthyse — Tuberculose — Schrumpfung und wie schon oben erwähnt, vesiculäres Emphysem und Bronchiectasien

auf die Pleura.

Ebenso wie das Lungengewebe kann die Pleura in Mitleidenschaft gezogen werden als Pleuritis, ja bei Durchbruch von oberflächlichen Drüsencavernen kann es zu Pneumothorax kommen.

In seltenen Fällen kann sich die Entzündung von den Drüsen

auf das Mediastinalzellgewebe

ausdehnen als Mediastinitis (Barety) mit Abscessbildung, oder der Durchbruch einer mit einem Bronchus communicirenden Drüsencaverne im Mediastinalzellgewebe kann Veranlassung eines Hautemphysems bis an Hals und Kopf hinauf werden.

Dass alle diese Zustände endlich in letzter Linie

auf das Herz

zurückwirken müssen, dass hier die bekannten Folgezustände am Herzmuskel eintreten müssen, versteht sich von selbst.

Auch das Pericardium

kann auf gleiche Weise in Mitleidenschaft gerathen, es kann auch bei ihm wie bei dem Oesophagus zur Divertikelbildung kommen.

Auf den Gesammtorganismus:

Das allerwichtigste und schwerwiegendste jedoch bleibt es immer, dass derlei Kinder mit verkäsenden Bronchialdrüsen stets der Gefahr ausgesetzt sind, wie es Buhl so geistreich durchgeführt hat, durch Selbstinfection der acuten Miliartuberculose anheimzufallen. Wir sehen es ja so oft im Cadaver, wie der Meningitis tubercu-

losa der Kinder die Bronchialdrüsenverkäsung vorhergeht, so dass diese fast ausnahmslos als der Infectionsheerd betrachtet werden muss. Dies ist eben die grosse Gefahr, in der solche Kinder unausgesetzt schweben, und der sie häufig genug zum Opfer fallen.

Sollte unsere Arbeit nicht in fremde Gebiete greifen, so mussten wir uns beschränken, hier nur Andeutungen zu machen.

Diagnose.

Es würde unnütz sein, die einzelnen Symptome nochmals vorzuführen. Wir haben erwähnt, wie weit selbe für die Diagnose verwendbar sind. Wir wiederholen nur, dass keinem einzigen absolut diagnostische Beweiskraft innewohnt, ja dass sie selbst in voller gegenseitiger Erwägung nur unvollkommen die Diagnose festzustellen vermögen.

Nur über die Beschaffenheit der Halsdrüsen müssen wir noch einige Worte hinzufügen.

Wir haben ihnen oben eine nicht unwesentliche Rolle für die Diagnose zugeschaut und heben auch hier hervor, dass den Schwellungen jener Drüsengruppen, die vorne am Halse an der oberen Brustapertur, besonders zunächst ober der Clavicula gelegen sind, sowie den unteren seitlichen Nacken- und den tieferen seitlichen Tracheal-Drüsen eine nicht zu verkennende Beweiskraft für die Schwellung der Bronchialdrüsen zukommt, ja wir nehmen sogar an, dass der pathologische Zustand derselben, — seien sie acut oder chronisch entzündet, vereiternd, verkäst, oder carcinomatös entartet —, immerhin Schlüsse auf die Gleichartigkeit der Bronchial-Drüsen zulässt.

Sehen wir, des Beweises wegen, eine Tabelle an, die Löschner aufstellt über die Localisation der Tuberculose in 45 Sectionen *), so ergibt sich: dass in 45 Sectionen von Rachitis mit Bronchialdrüsen-Tuberculose die Halsdrüsen nur 13mal frei von Tuberculose gefunden wurden. — Wir wissen aber auch vom Krankenbette und Sektionstische her, dass bei chronischen Tumoren dieses Verhältniss ebenso häufig ist — ja, dass z. B. bei der Hyperplasie, bei Sarcose wie Leukämie der Drüsen, die Bronchialdrüsen nur ein Theilglied der allgemeinen Drüsenerkrankung bilden. — Andererseits vergessen wir aber auch nicht, dass wir in Sectionen oft genug verkäste und tuberculöse Bronchial-Drüsen als primäre Erkrankungsform finden, ohne dass am Halse irgend welche Drüsenerkrankung constatirt werden könnte. Jeder erinnert sich an

*) Löschner, Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis und Tuberculose aus dem II. Theile: Aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag 1868. X. Artikel. Pag. 218.

derartige Obductionen, z. B. von Meningitis tuberculosa. — Unsere Beobachtungen am Krankenbette berechtigen uns ja, auch anzunehmen, dass eine acute Entzündung zuerst die Bronchialdrüsen befallen könne, und erst später die oberflächlichen Halsdrüsen in ihr Bereich gezogen werden können. Wir müssen also auch hier von einem beweiskräftigeren Zusammenhange ausser der blossen Wahrscheinlichkeit absehen.

Da wir nun grösstentheils auf die Bestimmung per exclusionem angewiesen sein werden, so wird jeder Diagnose, sobald einmal der Verdacht auf Bronchialdrüsenerkrankung erwacht, vor Allem die Beantwortung der Frage als einer conditio sine qua non vorangehen müssen: Bietet die Abstammung des betreffenden Kindes — dessen Entwickelung im Säuglingsalter — dessen Gesammtconstitution — etwa unmittelbar vorhergegangene Krankheiten, durch ihre eigenthümlichen Beziehungen zu den Drüsen oder — deren eigenthümlicher Verlauf und Dauer; irgend welche Anhaltspunkte, die den obigen Verdacht begründen, bestärken, ja uns eine Alteration der Bronchialdrüsen als höchst wahrscheinlich, wenn nicht gar als fast nothwendig erfolgend hinstellen.

Wenn wir erfahren, dass das Kind von tuberculösen Eltern abstammt, dass Geschwister schon an Mening. tuberc. oder Tuberculose anderer Organe zu Grunde gingen, so gewinnt unser etwaiger Verdacht schon haltbareren Boden, eingedenk der Worte Virchow's: «Die Tuberculose ist nicht erblich als Krankheit, aber die Disposition, deren Träger die Gewebe sind, vererbt sich — die hereditäre Vulnerabilität.» Der Kinderarzt wird oft an den Eltern erschauen, was er von deren Kindern zu erwarten hat.

Ein Blick auf die allgemeine Constitution des Kindes wird erörtern müssen, ob Rachitis, Scrofulose, der Tuberculose ähnliche Processe, Syphilis oder Leukämie zu finden sind.

Ueber Rachitis wird noch späterhin gesprochen.

Dass Symptome von Scrofulose in all ihrer Mannigfaltigkeit an der Haut, den Schleimhäuten, den Drüsen mit ihren verkäsenden Heerden bis zu den cariösen Processen am Knochen, sei es an der Wirbelsäule, den Röhrenknochen oder der näher gelegenen; dem Sternum, den Rippen, wie der Tuberculose verdächtige anderweitige Organerkrankungen, den obigen Verdacht auf das entschiedenste unterstützen, ist an sich klar und Niemanden unbekannt.

Wir nehmen auch keinen Anstand, in diese Gruppe, wenn auch nicht unter gleichem Namen, jene Kinder einzureihen, die schon in den er-

sten Lebenswochen oder wenigstens ersten Lebensmonaten an jener Formen von Eczem erkrankten, welches sich durch seine besondere Intensität, durch seine allmälig fortschreitende Ausbreitung bis nahezu über die ganze Körperoberfläche, durch seine stetigen Recidiven auszeichnet und durch seine kaum bezwingliche Hartnäckigkeit Jahre lang jeder Therapie Hohn spricht. Die Fälle werden höchst seltene zu nennen sein, wo nicht die benachbarten Drüsen Schwellung, Schmerzhaftigkeit, acute Entzündung, wenn nicht gar Vereiterung zeigen. Es ist ein tägliches Vorkommniss, dass solche Kinder, wenn sie auch ziemliche Fettpolster zeigen, mehr oder minder durch lange Zeit blass, anämisch bleiben, eine ganz besondere Vulnerabilität zeigen, und sie durch lange Zeit fortbewahren, dass bei ihnen Entzündungsprocesse im Respirationstracte mit Vorliebe jenen eigenthümlichen Verlauf annehmen, der so leicht zur Verkäsung führt, ja, dass der praktische Arzt, wenn er einen solchen kleinen Patienten an einem scheinbar ganz unbedeutenden Catarrhe der Respirations- oder Digestions-Schleimhaut behandelt, nicht gar so selten durch den ganz unerwarteten tödtlichen Ausgang überrascht wird! All diese Erscheinungen — die Leichen bestätigen es — müssen eben auf das erkrankte Drüsensystem bezogen werden. Es wird daher in vielen Fällen nicht nutzlos sein, zu erforschen, ob das fragliche Kind im Säuglingsalter nicht an solchem ausgebreiteten Eczem, oder in späterer Zeit an dem gleichwerthigen Eczema impetiginosum oder dem sog. Ecthyma gelitten habe.

Sind Erscheinungen von Leukämie zugegen, so versteht sich der Zusammenhang von selbst.

Nicht minder bei Syphilis. So untergeordnet die Rolle der Drüsen bei hereditärer Syphilis in den ersten Lebensmonaten ist, in den späteren Monaten schon, nach dem ersten Halbjahre, nehmen sie im Kreise der Erkrankung eine um so mehr hervorragende Stellung ein: ich möchte sagen, dass eben die syphilitische Bronchialdrüsendegeneration die allerbedeutendsten Tumoren nach den Sarcomen hervorzubringen im Stande ist. Betreffender Fall ist schon erwähnt.

Wir kommen zur Rachitis. Wer kennt die Mannigfaltigkeit der Krankheitsäusserungen nicht, so verschieden an sich und doch wieder so gleichartig, die wir Rachitis nennen, und wer kennt sie ohne Drüsenhyperplasie! — Jeder muss bei dem Worte Rachitis auch schon an Drüsenanomalien denken, nur der gegentheilige Befund würde überraschen. Wo finden wir ausserdem die schon oben erwähnten nervösen Symptome: spastischer Husten, Laryngospasmus, wenn nicht eben bei Rachitis? — Sie ist es, die entschieden das grösste Contingent für die Erkrankungen der Bronchialdrüsen liefert.

Ausserdem aber kennen wir noch einzelne Krankheitsformen, die scheinbar ausser Zusammenhang mit den Bronchialdrüsen, gerade diese in eine weit innigere als vielleicht nur zufällige Mitleidenschaft ziehen. Es wird daher wohl geboten sein, in der Anamnese darnach zu forschen, ob die eine oder die andere derselben nicht etwa das betreffende Kind in unmittelbarer Vergangenheit befallen hatte. Wir meinen die Morbilli und die Pertussis.

Es ist a priori verständlich, dass bei beiden: bei den Morbillen die intensive catarrhalische Erkrankung der Respirationsschleimhaut, — bei der Pertussis die lange Dauer (durchschnittliche Annahme von 6 Wochen) auf die Bronchialdrüsen reizend einwirken müssen; letztere werden daher sehr leicht in den Zustand von Hyperämie und entzündliche Schwellung gelangen, und wie wir es anderere wissen, bleiben auch weitere pathologische Veränderungen nicht ausgeschlossen. Allgemein bekannt ist die Affinität von Morbilli zur Pertussis. Wie oft befällt einen Morbillenreconvalescenten die Pertussis und selbst auf Morbillenepidemien folgen leicht Pertussisepidemien. — Wir kennen aber auch die Affinität beider Krankheitsformen zur Tuberculose und welches andere Organ könnte wohl leichter die Vermittelung besorgen, als eben die Bronchialdrüsen?

Die erwähnte entzündliche Schwellung derselben führt in disponirten Individuen zur Verkäsung und der Weg zur Tuberculose ist eröffnet. Nicht mit Unrecht betrachteten schon alte Aerzte beide Krankheitsformen als ein eigentliches Reagens auf das Drüsensystem des Kindes. War deren Verlauf bei einem Kinde leicht ohne Complicationen, so nahmen sie an, dass dessen Drüsen gesund seien, eben so gut wussten sie, dass Kinder mit kranken Bronchial-Drüsen dieselben kaum ohne Lebensgefahr oder doch bleibender Schädigung ihrer Gesundheit durchmachen.

Wir haben die Anschauung, die auch Barety vertritt, schon lange an unserer Klinik vertheidigt, dass die abnorm lange Dauer mancher Pertussisfälle (nämlich statt 6 Wochen, z. B. drei bis vier Monate) in der oben erklärten consecutiven Schwellung der Bronchialdrüsen begründet sein müsse. — Wir sehen daher solche Formen besonders bei zarten vulnerablen Kindern und bei solchen, bei denen der Beginn der Krankheit in den Spätherbst oder Winter fällt, weil eben der solchen Kindern unerlässliche Luftgenuss in unserem Clima so beeinträchtigt ist, dass sich ihre Erholung und die Abschwellung der Drüsen verzögern muss.

Ja endlich können wir aus dem eigenartigen Verlaufe eines Bronchialcatarrhs nicht vielleicht ganz dasselbe folgern? — Es ist in der That so; und hiemit kommen wir eigentlich dazu, das Krank-

heitsbild zu zeichnen, unter welchem sich etwa die ersten Erscheinungen der Bronchialdrüsen-Schwellung kundgeben könnten.

Ein zartes, fein gehäutetes, vielleicht etwas anämisches Kind erkrankt an einem Bronchialcatarrhe. — Wir nehmen an, es zeigte sich an demselben bis jetzt keine oberflächliche Drüsenschwellung, aber wir hören, dass es häufig an ähnlichen Catarrhen erkrankte, die stets protrahirt verliefen. — Der Catarrh beginnt mit mässiger Fiebererregung, und nimmt in den ersten Tagen, nachdem auch sehr bald Entfieberung eingetreten ist, seinen normalen Verlauf. — Der Husten, der schon feucht, den Charakter der Lösung anzunehmen schien, hört nicht ganz auf, im Gegentheile, er fängt wieder an trockener zu werden. — Die Auscultation zeigt nur trockene Geräusche, Schnurren etc. . . ., kurz die Erscheinungen der Schleimhautschwellung, höchstens bei forcirter Inspiration hie und da Rasselgeräusche. — So der Verlauf in der 1. vielleicht auch 2. Woche. — Aber auch jetzt genest das Kind noch nicht völlig, wie zu erwarten stand, sondern der Husten wird immer mehr trocken, geradezu quälend, — er tritt anfänglich mehr Nachts auf, macht längere Attaquen, bis er weiterhin mehr oder weniger anfallsweise (wie oben beschrieben) auftritt. — Dabei fängt die Esslust des Kindes an abzunehmen — das Kind erbleicht — die oberflächlichen Halsdrüsen beginnen empfindlicher zu werden, anzuschwellen, (vielleicht unterstützt noch durch begleitende catarrhalische Zustände im Rachen) — eine geringe Abmagerung lässt sich nicht verkennen — ja selbst die bald warmen, bald kühlen Händchen des Kindes erregen zuweilen den Verdacht bei der Umgebung, ob nicht etwa Fieber vorhanden sei. — Am Tage findet man mit dem Thermometer fast nie abnorme Temperatur, wohl aber ziemlich constant schnelleren Puls, am Abend wird man schon geringe Temperatursteigerungen um 0,5 bis 1,0 Grad über der Norm constatiren.

Die Auscultation wird auch jetzt nichts vom früheren abweichendes entdecken, wohl aber nicht selten jenes harte Exspirium in den Lungenspitzen, das wir als insufficientes Athmen bezeichnen und das uns von Tag zu Tag fürchten lässt, dass wir bald eine Spitzeninfiltration werden nachweisen können. — Die Fiebererscheinungen können wieder aufhören, der Catarrh die Erscheinungen der Lösung zeigen, die Esslust wieder reger werden, das Kind beginnt zu reconvalesciren, die Ernährungsstörung gleicht sich wieder aus, der auffällige Verlust des Körpergewichtes ersetzt sich langsam wieder; und wir erklären uns dieses undeutliche Krankheitsbild damit, dass der ursprüngliche Catarrh die Bronchialdrüsen zur acuten Schwellung reizte, dass dieselben aber

nicht alsbald wieder zur Norm zurückkehrten, vielleicht schon weitere Veränderungen eingingen.

Können wir all dies mit Bestimmtheit feststellen? Nein; aber vermuthen können wir es mit einiger Wahrscheinlichkeit.

Ich habe mich damit über Gebühr aufgehalten, ich wollte es eben nicht mit Stillschweigen übergehen, da wir dieses unbestimmte Krankheitsbild so unendlich oft zu Gesichte bekommen, und zwar eben zu einer Zeit, wo wir weitere Merkmale einer Drüsenaffection noch nicht entdecken können.

Aber nicht alle Fälle verlaufen so, sondern zuweilen beginnt das exacerbirende Fieber sich zu steigern, der Catarrh sich auszubreiten, die feinsten Bronchien zu ergreifen, es tritt catarrhalische Pneumonie ein, oder es kommt zu einer ausgebreiteten Infiltration mit unvollkommener Lösung oder mit raschem käsigen Zerfalle. — Und unter diesem Bilde verläuft die entzündliche Schwellung der Bronchial-Drüsen latent oder wie wir sie auch nennen können, die acute *Bronchoadenitis*.

In anderen, und zwar der weitaus häufigeren Fällen, wozu auch in erster Linie alle jene Fälle gehören, wo sie eine Theilerscheinung der Rachitis, der Scrophulose, Leukämie etc. . . ., ist, bildet sie sich, wie wir uns vorstellen müssen, schubweise weiter aus, bis wir endlich im vorgeschrittenen Stadium sie deutlicher markirt finden. Sie nimmt eben gewöhnlich einen *chronischen Verlauf*, dessen Dauer nicht abzuschätzen ist, jedenfalls aber Monate, selbst Jahre umfassen kann. —

Aus diesem Verlaufe und den übrigen allgemeinen Erscheinungen, z. B. Rachitis etc. . . ., werden wir in einzelnen Fällen einigermassen im Stande sein, zu bestimmen, ob wir es mit einer acuten oder chronischen Entzündung zu thun haben mögen und eben in den Allgemeinerscheinungen des Organismus wird der Aufschluss zu finden sein, welche Art der chronischen Tumoren wir vor uns haben, wenn sie sich einmal durch die physikalischen Compressions- oder consecutiven Symptome mit grösserer Wahrscheinlichkeit verrathen haben werden.

Ja selbst wenn sich die Bronchialdrüsen-Erkrankung schon mit tiefgehender Lungen-Erkrankung, z. B. der Phthise combinirt hat, — der absolut sichere Nachweis der ersteren wird dadurch nicht leichter gemacht sein. Wir werden ihre Erkrankung, sogar ihre Verkäsung vielleicht als nothwendiges Postulat aus der Erkrankung der Lunge folgern können, aber mit Bestimmtheit diagnostiren werden wir sie nicht. Oder ist es etwa eine Diagnose, wenn man bei Meningitis tuberculosa eine Bronchialdrüsen-Verkäsung als coexistirend erklärt? — Es ist eben ein fast unumstösslich sicheres Postulat — so häufig ist deren Combination im Kindesalter — man wird sich bei dieser Annahme sel-

ten irren, aber man wird es nur äusserst selten vermögen, den wissenschaftlichen Nachweis mit genauester Präcision zu führen.

In jenen Fällen, wo wir eine Infiltration der Lungenspitze vorne und rückwärts nachweisen, und die Frage zu beantworten ist, ob selbe von käsigen Bronchial-Drüsen herstammt oder damit combinirt ist, gibt Barety*) einen immerhin schätzenswerthen Fingerzeig. Er sagt: »wenn die Zeichen der luftleeren Parthie von der Schulterhöhe gegen die Achse des Körpers hin, Sternum oder Wirbelsäule (du moignon de l'épaule à l'axe du corps — Sternum ou rhachis en en augmentant) also von der Axillar-Linie gegen die Medianlinie an Intensität zunehmen: — so spricht diess für die Drüsenerkrankung.« Wir müssen ihm beistimmen und bemerken dazu nur, dass besonders in jenen Fällen von Spitzenpneumonie, wo die Lösung seitwärts beginnt und fortschreitet, während sie gegen die Medianlinie oder besser gesagt, gegen den Lungenhilus hin auffallend zögert, oder lange fehlt, der Verdacht ein um so berechtigter ist.

Resumiren wir das Gesagte, so folgt, dass die Diagnose in seltenen Fällen und zwar nur in den vorgeschrittensten Stadien mit einiger Sicherheit festzustellen ist; — in allen übrigen zahllosen Fällen werden wir sie nicht festzustellen, wohl aber zu vermuthen im Stande sein. Aber auch dies unsichere Ergebniss wird für jeden Arzt von der grössten Tragweite für die Beurtheilung aller concurrirenden Krankheitsformen sein.

In diesem Urtheil über die Unsicherheit der Diagnose stimmen nahezu alle Autoren überein, ich erwähne nur: Rilliet und Barthez, Löschner, Mayr, Gerhardt, Barety, etc. . . .

Schliessen wir mit den Worten Löschner's: »Ueberhaupt behaupten zu wollen, dass die Diagnose der Schwellung, Verdichtung »(Verhärtung), Tuberculisirung oder Sarcomirung der inneren »Lymphdrüsen an und für sich, wenn sie nicht bereits in Massen »erfolgt ist, eine nur theilweise für den geübtesten Beobachter, gesicherte sei, müssen wir nach unseren Erfahrungen durchaus in Zweifel »ziehen; wenn es auch Einzelne gibt, welche behaupten, in der Diagnostik so weit gekommen zu sein, und namentlich nur, um ein Beispiel anzuführen, die Diagnose der Bronchialdrüsen-Alteration mit Bestimmtheit machen zu können vorgeben, selbst dann, wenn dieselben »noch keine bedeutende Höhe, noch keinen bedeutenden Umfang erreicht haben.«

*) Barety: L'Adénopathie trachéo-bronchique etc. Pag. 227.

Aetiologie

Nach der ausführlichen Schilderung der Diagnose müssten wir hier nur Wiederholungen anführen, denn dort sind schon die Heredität, constitutionelle Anlage und causale Krankheiten vielfach erwähnt. Wir wissen, dass die Bronchialdrüsenerkrankungen vorkommen: primär, oder secundär im Gefolge der mannigfachsten Erkrankungen, insbesonders aller acuten und chronischen Affectionen der Bronchien und Lunge und dass sie in einem gewissen Causalnexus zu verschiedenen Krankheiten als den Morbillen, der Pertussis und dem ausgebreiteten Eczem stehen und dass sie als nie fehlendes Glied in gewissen constitutionellen Anomalien in der Rachitis, Syphilis, Leukämie, Scrophulose und Tuberculose ohne Ausnahme zu finden sind.

Was das Alter anbetrifft, so ist keine Zeit der Kindheit davon ausgeschlossen. Jedes Jahr des Kindesalters hat deren Anomalien in reicher Fülle aufzuweisen, gewiss nicht am wenigsten sind sie schon im ersten Lebensjahre vertreten. Mit dem späteren Kindesalter wird ihre Häufigkeit abnehmen, und theilweise darin begründet, dass viele schon bis dahin erlegen sind. — Wenn auch nur in seltenen Fällen, so wird die Verkäsung der Bronchialdrüsen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, schon in den ersten zwei Monaten in sectione sich finden.

Ich will hier nur in gedrängter Kürze noch die Fehler der Ernährung im Säuglingsalter als eines der häufigsten ätiologischen Momente hervorheben. Damit der kindliche Organismus in allen seinen Systemen normal sich aufbaue, ist nicht nur zweckmässige Nahrung, sondern auch deren wohlgemessene Quantität nöthig.

Fehler in derselben besonders ein zu viel der Nahrung bringt als erstes Symptom die Dyspepsie; bei deren längerer Fortdauer unter reichlicher Gasentwicklung, Volumsvergrösserung des Unterleibes, Drüsenschwellung, Anämie, Rachitis, und Magen- und Darmcatarrh mit häufiger Recidive.

Hiemit sind die ersten Sprossen der Stufenleiter von der einfachen Hyperplasie der Drüsen schon erreicht und es wird nur von Zufälligkeiten abhängen, welche weiteren Metamorphosen die durch die unzweckmässige erste Nahrung alienirten Drüsen eingehen.

Prognose.

Was die Prognose betrifft? — das Urtheil darüber ist eigentlich mit beredten Worten in den Sectionsprotocollen aller Kinderspitäler niedergeschrieben.

Die acute Schwellung, wir wissen ja von ihr, dass sie mehr weniger alle entzündlichen Vorgänge in der Bronchialschleimhaut und Lunge begleitet, lässt fast durchaus eine günstige Prognose zu. Mit dem causalen Krankheitsprocesse ist auch sie in vollster Rückkehr zur Norm begriffen, vorausgesetzt, dass wir es von vorneher mit einem in unserem Sinne gesunden Kinde zu thun haben; im Gegentheile wird durch sie der erste Anstoss zu allen weiteren Metamorphosen gegeben sein können.

Im Begriffe der chronischen Schwellung ist ohnehin schon eingeschlossen, dass das Individuum entweder oftmals schon Respirationskrankheiten durchmachte, also wenig Widerstandskraft zu besitzen scheint oder überhaupt von abnormer Constitution ist. Selbst da lehrt die Erfahrung, wie viele Fälle von Rachitis, mildere Formen von Scrophulose etc., trotzdem sie mit chronischer Bronchialdrüsen-Schwellung behaftet waren, noch eine relativ günstige Prognose zulassen, wenn sie nur in den besten Verhältnissen leben und vor Ernährungsstörungen, Krankheiten und besonders den acuten contag. Exanthemen verschont bleiben, da diese ihnen zu leicht verhängnissvoll werden können.

Was nun die Drüsenverkäsung — (fasse man sie als Tuberculose oder nicht als solche auf) — anbelangt, für sie gilt speciell das Eingangs gesprochene Wort. Wenn wir die Sectionsprotocolle durchmustern, wir können kaum zögern, ihnen fast eine absolut lethale Prognose zuzuerkennen. Wie alltäglich ist dieser Befund in Kinderspitälern, mögen die Kinder den verschiedenartigsten Krankheiten erlegen sein! und wie selten die Verkreidung an den Leichen Erwachsener! Muss man nicht daraus folgern, darum: weil sie eben alle vor der Pubertät zu Grunde gingen. Löschner*) hat darüber lehrreiche Worte der Erfahrung niedergeschrieben.

Alle diese Kinder zeigen eben eine überaus grosse Morbilität, sie besitzen keine Widerstandskraft, erliegen zu leicht jeder heftigen Erkrankung und sind bei Epidemieen besonders von acuten contag. Exanthemen regelmässig die ersten rapid dahingerafften Opfer.

Und bleiben sie von diesen verschont, so bedenken wir nur, dass sie doch schon den Heerd der Infection in sich tragen, fast möchte man sagen, sie haben den ersten Weg zur Tuberculose schon betreten, der sie in allen möglichen Formen nur zu bald erliegen.

Wir haben selbst zugestanden, dass es Fälle geben kann, wo auch käsige Drüsen noch verkalken können; dies geschieht aber eben sehr selten.

*) Löschner: Aus dem Franz-Josefspitale in Prag. XIII. Artikel: Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. Seite 226.

Die Prognose bei leukämischen und sarcomatösen Drüsentumoren stellt sich von selbst je nach ihrem Grade.

Von den syphilitischen sagten wir oben, dass sie oft unbestimmt wie lange ohne wesentliche Veränderung herumgetragen zu werden scheinen.

Therapie.

Steht unsere Erkrankung in einem vorgerückteren Stadium, so ist von einer Therapie wohl nicht mehr die Rede. In den früheren Stadien ist deren Präcisirung völlig von der Diagnose abhängig.

Ist dieselbe nicht exact möglich, so sind eben bestimmte therapeutische Massregeln nicht zu erwarten. Fast schiene es, es lohne sich kaum des Wortes, über Therapie zu schreiben. Doch ist es nicht so. Die Diagnose wird uns immerhin Anhaltspunkte geben, von denen das ärztliche Verfahren ausgehen kann, und ich wage es sogar zu behaupten, dass der Kinderarzt in der Prophylaxis unendlich viel leisten kann. Die meisten Anhaltspunkte sind zu entnehmen aus der Würdigung der allgemeinen constitutionellen Verhältnisse, deren Theilerscheinung vielleicht die Drüsenkrankheit ist. Nicht minder wird bei allen solchen Krankheiten, die wir vermöge ihrer notorischen Affinität zum Drüsensysteme häufig als causale für unsere Krankheitsform erklärten, auf das entsprechende therapeutische und diätetische Regime zu achten sein. In alle diese Punkte näher einzudringen ist uns unmöglich — wir müssten sonst eine therapeutische Abhandlung über Rachitis, Skrophulose, Syphilis, Anämie etc. schreiben — und erwähnen nur kurz, dass für unsere Massnahmen stets die vollste Berücksichtigung der krankhaften constitutionellen Verhältnisse als Leitfaden gelten müsse.

Haben wir es z. B. mit entzündlicher Schwellung der Bronchialdrüsen im Säuglingsalter zu thun, so entspringt sie fast ausschliesslich der Rachitis und Anämie und in letzter Linie der fehlerhaften Ernährung und Pflege. Die totale Umänderung der letzten Factoren wird der Leitweg unseres ärztlichen Handelns sein und so werden wir auf indirectem Wege immerhin auf das Drüsenleben einzuwirken vermögen.

Haben wir es mit oft recidivirenden schleppenden Bronchitiden, chronischen Darmcatarrhen, Morbilli, Pertussis etc. zu thun, so wird unser Augenmerk stets darauf gerichtet sein müssen, ja kein schwächendes Verfahren einzuführen, sondern sobald als möglich auf Hebung der Ernährung, gehörige Blutbereitung und Circulation durch gute Nahrung, insbesondere gute Luft zu sorgen, und die schleppende Reconva-

bessern auf jede Weise, durch kräftigendes Verfahren, etwa durch Klimawechsel etc. so weit als möglich abzukürzen.

Von den sogenannten specifischen Mitteln wendet man das Oleum jecoris aselli, das Eisen und das Jod an. Das Leberthranöl — seit den ältesten Zeiten sogenanntes Volksspecificum gegen Skrophulosis — hat durch seinen üblen Geschmack bei grösseren Kindern eine beschränktere Anwendung und stört nur zu leicht die Magenverdauung, besonders in warmer Jahreszeit, ja ist bei geschwächter Verdauung überhaupt nicht anwendbar. Sein Nutzen ist aber in vielen Fällen nicht zu läugnen, ja im Säuglingsalter bei acuter Drüsenschwellung besonders im Gefolge der Bronchitis auf rachitischer Grundlage wird es seine Wirkung oft eclatant bewähren, wenn die Verdauung sonst nicht gestört ist, besonders in der Kindern nicht unangenehmen Form einer Fettemulsion, wie wir es seit Prof. Mayr stets anwenden:

Olei jecoris aselli. 5.00 fiat lege artis cum muc. gummi arab. q. s. Mixt. oleosa colat. 50.00 Syr. spl. 5.00 S. Tags über zu nehmen.

Es wird daher viel häufiger an dessen Stelle in Anbetracht der selten fehlenden Anämie Eisen in Anwendung kommen.

Könnte man überhaupt von einem Specificum sprechen, so dürfte die Verwendung des Eisens mit Jod noch am ehesten, doch auch nicht minder mit Unrecht genannt werden. Der Syrupus ferri jodat. wie das ferrum jodat. saccharatum wird häufig in Gebrauch gezogen. Da, wo die Drüsentumoren Residuen einer weniger auf rachitischem als scrophulösem oder gar syphilitischem Boden abgelaufene Erkrankung sind, ist die Zweckmässigkeit des Jod-Eisens nicht anzukämpfen, ja selbst einiger Erfolg von vorne herein zu erwarten. Ist keine Gegenanzeige in der Lunge vorhanden, so wird selbst die interne Anwendung einer Jodquelle mit Molke oder Milch lauwarm getrunken in Verbindung mit einer Badekur, z. B. Hall in Oberösterreich, Kreuznach, Krankenheil etc. bei grösseren Kindern ihre rationelle Anzeige finden. In einigen Fällen, in specie bei Syphilis, kann man Jodkali oder Mercur in Gebrauch bringen.

Barety gibt der alkoholischen Jodtinctur vor allen anderen Jodpräparaten den Vorzug; sie sei frisch bereitet und nicht sauer und zwar 10—12 Gramm Alkohol à 90° auf 1 Gramm Jod. Man könnte damit für Kinder mit einem Tropfen beginnen und dann allmälig steigen. Ich habe sie noch nicht versucht.

Bei Lymphosarkomen wendet man in neuester Zeit bei Erwachsenen die Tinctura Fowleri (Billroth) an; wie ich vernahm, in

einem Falle mit zufriedenstellendem Erfolge. Bei Kindern wol des Versuches werth in nicht zu vorgeschrittenen Fällen.

Dass diess alles in Hintergrund zu stellen ist gegenüber der Befriedigung aller anderen ärztlichen Anforderungen versteht sich von selbst. — Zweckmässige Nahrung, vorwiegend aus Milch und Fleisch, wobei natürlich eine geringe Menge Amylacea nicht ausgeschlossen ist, — frische gute Luft besonders im Gebirge und an der See — Vermeidung jeder krankmachenden Schädlichkeit etc. sind die unabweislichen Anforderungen. Hie und da Anwendung der China und ihrer Präparate.

In einigen Fällen dürfte auch von einem rationellen hydropatischen Verfahren Günstiges zu erwarten sein.

Wir behaupteten oben, dass wir der Prophylaxis eine wichtige Rolle zuerkennen. Wir meinen damit, dass man in manchen, ja in vielen Fällen, solche ihrer Abstammung nach verdächtige oder durch manche Krankheiten gefährdete, ja selbst mit den ersten Stufen der Drüsenalteration behaftete Individuen bei gehöriger, unermüdeter Sorgfalt durch die mancherlei Klippen in ihrer Entwicklung zu gedeihlichem Gesundsein hindurch führen kann und wollen diess in Kürze skizziren:

Falls die Mutter zweifelhafter Gesundheit ist: eine kräftige gesunde Amme — durchaus keine künstliche Ernährung — in den ersten Lebensmonaten die sorgfältigste Ueberwachung der Verdauung, — dyspeptische Zustände dürfen nicht geduldet werden, mag das Kind dabei auch Fett ansetzen, womit sich der Laie in der Regel begnügt, der Dyspepsie ist stets auf das allersorgfältigste zu begegnen. Sie ist der erste Anlass zu den nachfolgenden Darmcatarrhen und in ihrem Gefolge ziehen fast unausbleiblich Rachitis, Anämie und die ersten Anfänge der Drüsenschwellungen einher. — Den ersten Symptomen der Rachitis mit ihren begleitenden Darmcatarrhen muss möglichst rasch begegnet werden. Den Eczemen, von denen wir ja sehen, wie die benachbarten Drüsen anschwellen und selbst vereitern, muss die gehörige Therapie zu Theil werden. Man suche die Ursache aller dieser Entwicklungsstörungen vor allem in der Nahrung, und man wird dabei selten irre gehen; in den meisten Fällen wird man die Ueberfütterung als die causale Bedingung anklagen müssen. Im Säuglingsalter legt man den Grund zu dem, was aus dem betreffenden Menschen wird — ein resistentes Individuum, das aus dem Kampfe über all' die auf ihn eindringenden Schädlichkeiten siegreich hervorgehen wird oder ein schwächliches Wesen, an dem durch Jahre fort noch Correctur auf Correctur vorgenommen werden muss, um allmählig zu einem erfreulichen Ziele zu kommen.

Schon im ersten Lebenssommer soll mit nach dem Individuum berechneter Abhärtung begonnen werden, durch fleissigen Luftgenuss,

kühle Waschungen etc. — Jede krankmachende Schädlichkeit werde ferne gehalten. — Ich gestehe offen, dass ich Kinder, deren Geschwister an Lungentuberculose oder Lungenphthise zu Grunde gingen, über den zweiten Lebensmonat hinaus, ausser zur Zeit epidemisch herrschender Blattern, nicht eher impfe, als bis sie sich wirklich kräftig entwickelt haben, daher meist erst im zweiten bis dritten Lebensjahre, während ich vor Abschluss des zweiten Lebensmonates kein Bedenken trage. Das Körpergewicht werde regelmässig geprüft, jede Ernährungsstörung, jeder Gewichtsverlust auf seine Ursache genau untersucht; nicht mindere Sorgfalt bedarf die Zeit der Entwöhnung.

Ist das Kind über das erste Lebensjahr glücklich hinausgebracht, so treten neue wol zu beachtende Gefahren auf. Die Entwicklung seines Skelets und seiner Musculatur mögen nie ausser Augen gelassen werden.

Gehörige Rücksicht auf Körperhaltung, Beschränkung des Schulbesuches und methodische nicht genug zu würdigende Gymnastik zur Erweiterung seines Thorax und Kräftigung seiner Athmungsmuskel werden die besten leider noch viel zu wenig beachteten Gegenmittel sein. Nicht mit dem Schulbesuche muss die Gymnastik anfangen, schon im zweiten Jahre kann mit passiver begonnen werden. Eine Hauptbedingung für die Entwicklung eines solchen Kindes ist der ununterbrochene Luftgenuss; bei dem harten Winter und dem oft noch gefährlicheren Frühjahre mancher Gegenden ist es kaum zu umgehen, solche Kinder dorthin zu schicken, wo sie tagtäglich von Wind, zu raschen Temperaturabfällen verschont, einige Stunden in der freien gesunden Luft sich bewegen können; im Sommer Soolenbäder im Gebirge oder Aufenthalt am Meere, besonders letzteres wird auf die Entwicklung und Kräftigung am mächtigsten einwirken. Ich habe wiederholt die Befriedigung genossen, dass Familien, die früher ihre Kinder eines nach dem andern an Meningitis tuberculosa in Folge von Bronchialdrüsenverkäsung verloren, die folgenden erhalten und wenn auch mit Sorgen heranwachsen gesehen haben.

Register zum dritten Band.

I. und II. Abtheilung.

Berichtigungen und Zusätze

zum dritten Band, 2. Abtheilung.

Seite 11 Z. 22 v. u. statt Sepsis l. os.
- 17 - 8 v. o. - Friedreich-Vallois l. Vallois-Friedreich.
- 17 - 11 v. u. nach und setze: durch.
- 24 - 2 v. o. statt Raghaden l. Rhagaden.
- 61 - 7 v. u. - sind l. ist.
- 68 - 16 v. o. - das l. der.
- 70 - 14 v. o. - oil l. ol.
- 75 Fig. 10 statt p l. r
- 158 Z. 16 v. o. statt Valentin l. Valentin von.
- 253 - 8 v. u. - gewesen zu sein l. vorgelegen zu haben.
- 278. Neubildungen des Kehlkopfes, Nachtrag:

In der nach Vollendung des Druckes erschienenen Monographie von Paul Bruns, Die Laryngotomie etc. Berlin 1878, findet sich auf Tabelle I. eine grosse Zahl von Thyreotomien verzeichnet, welche im Abschnitt über Neubildungen nicht aufgenommen sind. Es sind dies die Fälle von Durham, Voss, Long, Holmes, Atlee, Lewin, Davies-Colley, Thornton, Ross; rechnet man dazu noch den Fall von Wilks (briefliche Mit-

theilung an P. Bruns), so beläuft sich die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Thyreotomie im Kindesalter behufs Entfernung von Papillomen auf 23.

C. Rauchfuss.

Seite 847 Z. 11 v. u. statt Chavignier's l. Chavignez's.
» 849 » 23 v. o. » nach meinen Beobachtungen l. in der Regel.
» 850 » 15 v. o. » Hematothorax l. Hämatothorax.
» 852 » 11 v. o. » sechzehnjährigen l. sechsjährigen.
» 853 am Schluss des Kapitels setze: Leptothrix pulmonalis ist nicht immer vorhanden.
» 854 Z. 15 v. u. statt gestäubt l. zerstäubt.
» 855 » 1 v. o. » Vogla l. Vigla.

